Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität Berlin
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. F. Straßmann

Zur Klinik und Pathologie der Knollenblätterschwammvergiftung

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Von

Joseph Behrendt

aus Berlin

Tag der Promotion: 8. 3. 1927

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstraße 29.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Arndt
Referent: Prof. Dr. F. Straßmann

Meiner lieben Mutter

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/zurklinikundpath0000jose

Alljährlich führt der Genuß von Pilzen zu Vergiftungen, die dadurch besonders tragisch sind, daß naturgemäß meist mehrere Menschen, oft eine ganze Familie betroffen werden und gleichzeitig mehr oder weniger schwer erkranken und leider auch in einem beträchtlichen Prozentsatze an der Vergiftung sterben. Besonders ist es hier der Knollenblätterschwamm, der vor allem durch die Aehnlichkeit mit dem Champignon, deren genauere Unterscheidungsmerkmale weniger guten Pilzkennern entgehen können, am häufigsten zu Verwechslungen und zu verhängnisvollen Irrtümern Anlaß gibt. Dabei machen ihn sein hoher Giftgehalt und der Umstand, daß er fast überall vorkommen kann, zu dem gefährlichsten Giftpilz unserer Pilzflora. Daß auf ihn auch die weitaus größte Mehrzahl aller tödlichen Pilzvergiftungen zurückzuführen ist, darüber herrscht allgemeine Uebereinstimmung. Die Vergiftungen mit anderen Pilzen enden trotz schwerer Erkrankungen nur in ganz seltenen Fällen tödlich. So stammt vom französischen Autor Victor Gillot eine Statistik bis zum Jahre 1900. Von 226 Vergiftungen waren 118 — mit 73 Todesfällen — auf den Knollenblätterschwamm (Amanita phalloides) zurückzuführen, 22 Vergiftungen mit dem Fliegenpilz (Amanita muscaria) dagegen endeten ausnahmslos mit Genesung, und von 30 Pantherschwammvergiftungen (Amanita pantherina) starben nur 3. Auch Husemann hebt die wesentlich günstigere Prognose bei Fliegenpilzintoxikation im Gegensatz zu der Vergiftung mit dem Knollenblätterpilz hervor, und nach Gramberg sind $^{9}/_{10}$ aller Todesfälle an Pilzvergiftung durch den letzteren hervorgerufen.

In den meisten Fällen wird aus naheliegenden Gründen eine Untersuchung der zur Vergiftung führenden Pilze nicht mehr möglich sein, und die Diagnose wird sich hauptsächlich auf den klinischen Verlauf der Krankheit und die pathologisch-anatomischen Veränderungen an den einzelnen Organen stützen müssen.

Birch-Hirschfeld weist in seinem Lehrbuch auf die Veränderung bei Schwammvergiftung hin und geht dabei auf die mit zu den ältesten zählenden Sektionsberichte von Maschka und Husemann zurück. Ersterer hebt 1854 an Hand seiner Befunde an 7 Fällen als charakteristisch hervor: Gänzlichen Mangel der Totenstarre, Flüssigsein und dunkle Färbung des Blutes, Erweiterung der Pupillen, Ausdehnung der Harnblase, zahlreiche Ekchymosen auf den Pleurablättern und auch Blutungen in der Leber, Lunge, Herzmuskel, der Magenwand und Nieren. Verfettung der Leber hat genannter Autor nur in 3 Fällen beobachtet. Die Verfettung der verschiedenen Organe, namentlich der Leber, betont Husemann. Trotzdem seither, besonders während der letzten 15 Jahre, in zahlreichen Veröffentlichungen auf die klinisch-toxikologischen Fragen und die charakteristischen Leichenbefunde hingewiesen wurde und durch viele Beobachtungen die pathologischen Veränderungen gut studiert und bekannt sind, finden sich in den neueren Lehrbüchern der pathologischen Anatomie nur wenige Angaben darüber verzeichnet.

An 3 im hiesigen Moabiter Krankenhause beobachteten Pilzvergiftungen konnte die Vergiftung mit Knollenblätterschwamm diagnostiziert werden. Von den 3 Fällen, Vater und 2 Kinder, sind die beiden Kinder verstorben und in dem Institut für gerichtliche Medizin zur Sektion gelangt. Die an ihnen erhobenen Befunde dürften zu den bisherigen Erfahrungen eine nicht ganz unwesentliche Ergänzung bieten, weshalb eine nähere Betrachtung der klinischen und pathologischen Verhältnisse dieser Fälle sich wohl lohnend erweist.

Die Anamnese ergab, daß vom Vater am Nachmittage des 16. August 1926 im Walde bei Buckow zirka ½ kg Pilze (angeblich Semmelpilze, und wie spätere Nachforschungen ergaben, auch einige Exemplare, die er für Champignons hielt) zum Genusse gesammelt wurden. Zu Hause seien die Pilze sofort vom anhaftenden Schmutze gesäubert, trocken gelagert und am Nachmittag des folgenden Tages gekocht; das Kochwasser wurde abgegossen und die Pilze mit Speck zubereitet. Das Weißbleiben einer mitgekochten Zwiebel galt als Beweis für die Genießbarkeit der Pilze. Von diesem Pilzgericht aßen abends gegen 8 Uhr der 27jährige Vater Gerhard L. und zwei seiner Kinder, die sechsjährige Anneliese und die vier Jahre alte Erika, der Vater nach seiner Angabe am meisten, Anneliese und Erika etwa gleiche Mengen. Die Pilze hatten allen recht gut geschmeckt, etwa

die Hälfte der Pilze wurde verzehrt, der Rest für den nächsten Tag aufbewahrt. Die Mutter hatte nur ganz wenig vom Gericht gekostet, sie erkrankte nicht, auch der an der Brust genährte Säugling, der am 19. auf ärztlichen Rat hin abgesetzt wurde, und das vierte Kind, das nichts von den Pilzen gegessen hatte, blieben gesund.

Am darauf folgenden Tage, am 18. 8., zeigten sich zuerst beim Vater gegen ½6 Uhr morgens (also 9 bis 10 Stunden post cenam) Vergiftungserscheinungen, bestehend anfangs nur in schlechtem Geschmack im Munde, Brechreiz und allgemeiner Uebelkeit; bald jedoch stellte sich in etwa ¼- bis ½-stündlichen Intervallen immer wieder auftretendes Erbrechen ein. Nach dem jeweiligen Erbrechen will sich Patient wieder erleichtert und wohler gefühlt haben. Allmählich steigerte sich das Erbrechen, so daß die Zwischenpausen um 10 Uhr vormittags nur mehr 5—10 Minuten dauerten. Gegen ½10 Uhr vormittags (also 13—14 Stunden post cenam) erkrankten akut in der gleichen Stunde die beiden Kinder Anneliese und Erika unter ähnlichen Erscheinungen, jedoch gleich zu Beginn wesentlich stürmischer als beim Vater. Anneliese äußerte auch Leibschmerzen. Das Erbrechen hielt mit unverminderter Heftigkeit ziemlich den ganzen Tag über an. Das Erbrochene war flüssig, schleimig, sehr vereinzelte Pilzstücke enthaltend. Die gegen den starken Durst getrunkene Milch wurde nach wenigen Minuten wieder erbrochen. Zugezogener Arzt, der nachmittags um 5 Uhr erschien, fand den Zustand aller drei Patienten noch nicht bedrohlich vor, er verordnete Bettruhe und Tierkohle. Zum Abend traten stärkere Leibschmerzen und profuse Durchfälle und schweres Krankheitsgefühl hinzu. Gegen den Morgen des 19. August nahmen die Erscheinungen immer mehr zu. Als der Arzt die Familie am Vormittage wiederum besuchte, war der Zustand des älteren Kindes sehr bedenklich; es lag völlig regungslos und apathisch im Bett, so daß er sofortige Ueberführung dieses Kindes ins Krankenhaus anordnete. Auf Anraten des Krankenhauses wurden bald darauf auch das andere Kind Erika und der Vater in dasselbe aufgenommen.

Die Beobachtung auf der inneren Abteilung des Krankenhauses Moabit ergab: (Für die gütige Ueberlassung der Krankenblätter danke ich Herrn Geheimrat Professor Dr. Zinn).

Fall 1. Sechsjähriges Kind Anneliese L. wird am 19. 8. 1926 gegen Mittag in schwerem Kollapszustand wegen Pilzvergiftung eingeliefert. Weitere Befunde werden nicht erhoben. Es erhält sofort ½ ccm Hexeton, eine halbe Stunde später 500 ccm Ringerlösung subkutan und ½ ccm Coffein. Um 3.05 nachmittags desselben Tages erfolgt Exitus letalis.

Fall 2. (Auszug) Vierjährige Erika L. wird ebenfalls am 19. 8. kurz nachmittags in sehr elendem Zustande ins Krankenhaus aufgenommen. Gesichts- und Hautfarbe sehr blaß; Augen eingesunken, stark umrändert; Pupillen ungleich weit, reagieren auf Licht und Konvergenz. Zunge ist stark belegt. Keine Drüsenschwellung, keine Oedeme und Exantheme. Temperatur 36,8. — Die Atmung ist beschleunigt und oberflächlich, auskultatorisch bronchitische Geräusche feststellbar. — Herzaktion stark beschleu-

nigt, Puls stark wechselnd, bald flatternd, bald kräftiger, aber stets stark beschleunigt. — Leib eingesunken, nicht besonders druckempfindlich. Leber zwei Querfinger unterm Rippenbogen palpabel. Milz nicht zu fühlen. — Extremitäten o. B. — Reflexe lebhaft. — Kind erhält sofort 100 ccm Ringerlösung subkutan und wird stündlich excitiert mit abwechselnd 0,5 ccm Hexeton und Coffein. Der Puls erholt sich darauf etwas, um gegen Abend wieder sehr schlecht zu werden. Das Kind wird sehr unruhig, will aus dem Bett steigen und phantasiert. Am Nachmittag hatte Patientin noch einige Male wässerigen Stuhlgang. — 21. 8. 26. Nachts vom 20.—21. ist der Puls wiederum so schlecht, daß eine erneute Ringerinfusion (400 ccm subkutan) vorgenommen wird. Darauf Puls besser, jedoch nur für kurze Zeit, erhält halbstündlich abwechselnd 0,3 ccm Hexeton und Coffein. Kind verfällt immer mehr, wird trotz dauernder Wärmezufuhr kalt und hat öfters kalten Schweißausbruch. Um 1 Uhr nachmittags wird das Kind völlig apathisch, reagiert nicht mehr auf Zurufe, Pupillen sind starr, Atmung beschleunigt und oberflächlich. Um 3.20 nachmittags erfolgt Exitus letalis.

Fall 3. (Auszug) Vater Gerhard L. 27 Jahre alt. Als Kind Diphtherie und Scharlach, 1917 Ruhr. Bei der Aufnahme, die am 19. 8. 26 zusammen mit Erika L. erfolgte, macht Patient einen matten, elenden Eindruck. Mittelkräftiger Patient, Haut und sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet. Keine Oedeme und Exantheme. Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz und sind gleich weit und rund. Die Zunge ist belegt. — Pulmones: überall normaler Klopfschall und normales Atemgeräusch, Grenzen gut verschieblich. — Cor: normale Grenzen, Töne rein, Puls etwas beschleunigt, voll. — Abdomen: Schmerzen in der Magengegend und im Unterleib, Leber zirka vier Querfinger unterhalb des rechten Rippenbogens palpabel. Milz nicht als vergrößert nachzuweisen. — Extremitäten o. B. — Reflexe o. B. Zentralnervensystem o. B. — Patient erbricht noch einmal dünnflüssige dunkle Massen. — Der Stuhl ist dünnflüssig, wässerig. — Urin: Sediment negativ, Albumen positiv (Spuren), Saccharum negativ. — Ordination: Kohlegranulat, Diät (Haferschleim, Tee). — 21. 8. 26. Das Allgemeinbefinden bessert sich sichtlich. — 25. 8. Kleine Temperaturzacke. Patient steht auf, es bekommt ihm gut. Der Stuhl wird fester geformt. — 28. 8. Patient fühlt sich wohl, kann jetzt alles essen. — 2. 9. 26. Patient wird als geheilt entlassen.

Eine kurze Zusammenfassung ergibt also folgendes: Die vom Vater gesammelten Pilze wurden vor dem Genuß einen Tag über trocken aufbewahrt und erst dann zweimal gekocht; das erste Kochwasser wurde abgegossen. 10—14 Stunden nach der Pilzmahlzeit erkrankten alle Personen, die am Gericht teilgenommen hatten, mit Ausnahme der Mutter, die ja auch nur ganz wenig gekostet hatte. Den Grund dafür, daß die sonst schwächliche und auch lungenkranke Mutter nicht erkrankte, müssen

wir wohl darin sehen, daß sie beim Kosten keinen Giftpilz mitgegessen hatte; es waren ja nur wenige vermeintliche Champignons darunter. Die Vergiftungserscheinungen traten beim Vater zuerst auf und bestanden bei ihm zunächst nur in Uebelkeit, wozu jedoch bald Erbrechen kam. Durchfälle zeigten sich erst viele Stunden später. Er überlebte die Krankheit. Bei den beiden Kindern begann die Erkrankung unter ähnlichen Erscheinungen, nur akuter und stürmischer. Bei allen Patienten steigerten sich die Erscheinungen im Laufe des Tages zu großer Heftigkeit. Durchfälle traten erst gegen Abend auf und verschlimmerten im weiteren Verlauf das Krankheitsbild. Beide Kinder starben. Ein Unterschied zwischen den beiden Fällen besteht besonders darin, daß das eine Mal bei Anneliese L. der Exitus sehr rasch schon nach 43 Stunden erfolgte, während das andere Mal bei Erika L. der Tod erst zwei Tage später eintrat. Aus der Krankengeschichte der letzteren ist vielleicht hervorzuheben, daß nach dem Abklingen der gastroenteritischen Symptome und nach vorübergehendem Stillstand bezw. leichterer Besserung cerebrale Erscheinungen (Erregungszustände, völlige Apathie, Anisokorie, Pupillenstarre) angedeutet sich zeigten.

Leider konnte die Art der genossenen Pilze nicht einwandfrei festgestellt werden, denn bald, nachdem sich die ersten Vergiftungserscheinungen zeigten, hatte die Mutter die übrig gebliebenen Schwämme in den Müllkasten geschüttet. Trotzdem dürfte nicht daran zu zweifeln sein, daß die Vergiftung durch den bei weitem gefährlichsten aller Giftpilze, den Knollenblätterschwamm (Amanita phalloides) und seine Varietäten verschuldet wurde; sowohl das klinische Bild als auch die erhobenen pathologischen Befunde, wie wir noch später sehen werden, lassen darüber wohl keinen Zweifel aufkommen. (Ein näheres Eingehen auf die Botanik, die Chemie und Pharmakologie der hier in Betracht kommenden Pilze sei mir erspart, neben anderen bringen Steinbrinck und Münch in ihrer vorjährigen Arbeit hierüber ausführliche Schilderungen.) Unsere klinischen Verhältnisse stehen mit denen bei Knollenblätterschwammvergiftung in der Literatur angegebenen durchaus im Einklang. Das Krankheitsbild ist bei den einzelnen Fällen

trotz verschieden starken Hervortretens der Einzelsymptome ein ungemein typisches.

In allen Berichten wird auf die außerordentlich lange Zeit zwischen dem Genuß der Pilze und dem Auftreten der ersten Vergiftungserscheinungen hingewiesen. 8—16 Stunden, ja oft 20 und mehr Stunden wurden beobachtet. In diesem langen Intervall liegt zugleich auch die große Gefahr der Vergiftung, da sowohl die natürliche wie künstliche Magenentleerung die bereits weit fortgeschrittene Resorption und Giftwirkung nicht mehr aufzuhalten vermag. Eine auffällige Verkürzung dieser Zwischenzeit fanden Kratzeisen und einmal Cohn bei Tappeiner (5 Std.), beim ersteren Autor (etwa 5 Std.) wurden die Pilze roh bezw. ungekocht genossen, bei Cohn's Fall soll die Zubereitung (Pilzsuppe) die schnellere Wirkung veranlaßt haben, und Zöllner beschreibt einen überhaupt ganz atypischen Fall, bei dem im ausgeheberten Mageninhalt Amanita vera nachgewiesen wurde und bei welchem die Latenzzeit nur 3 Stunden betrug. Die einleitenden Vergiftungserscheinungen sind gastrointestinaler Natur. Nur selten gehen Prodrome (wie Kopfschmerz, Schwindel, leichte Uebelkeit und Leibschmerzen pp.) voraus, meist treten aus völligem Wohlbefinden heraus plötzlich und stürmisch Uebelkeit, unstillbares Erbrechen und Leibschmerzen auf. Das Erbrochene wird meist als schleimig-wässerig von grünlicher Farbe, bisweilen auch mit Blutbeimengungen beschrieben und nur selten enthält es noch einzelne Pilzstücke. Im weiteren Verlauf kennzeichnen profuse reiswasserähnliche Durchfälle, Tenesmen, eingezogener und druckempfindlicher Leib, starker, unstillbarer Durst, große allgemeine Mattigkeit und Wadenkrämpfe die Vergiftung und vervollständigen das Bild des choleraartigen Anfalles. Oft enthält der Stuhl noch spärliche, unverdaute Pilzreste. Der Brechdurchfall kann so heftig werden (von einzelnen Patienten wurden 50—80 Stühle und manchmal ebenso oft Erbrechen am Tage berichtet), daß eine hochgradige Wasserverarmung des Körpers mit den üblen Folgen auf Herz und Gefäßsystem resultiert. Jede Flüssigkeitsaufnahme per os wird durch das ständige Erbrechen vereitelt. Es kommt zur Austrocknung des Unterhautzellgewebes, zur Bluteindickung; der Puls wird wechselnd, klein und weich, meist

beschleunigt, der Blutdruck kann sehr stark sinken, die Temperatur ist normal bis subnormal. Es tritt ein rascher Kräfteverfall ein, die Patienten sehen zyanotisch aus; unter Angstgefühlen, kaltem Schweiß bei vollständiger Teilnahmslosigkeit kann schon in diesem Stadium, zeitlich etwa am zweiten Tage nach der Vergiftung, der Tod im Koma oder bei erhaltenem Bewußtsein erfolgen. Nicht selten jedoch erholen sich die Patienten wieder, die gastroenteritischen Symptome klingen am zweiten bis vierten Tage ab; der Durchfall macht einem normalen Stuhle oder gar einer Stuhlverhaltung Platz. Flüssigkeiten können wieder per os zugeführt werden, ohne Erbrechen auszulösen, es kommt manchmal bei leichter Temperaturerhöhung zu dem Stadium der Vergiftung, das vorzugsweise neben den mehr in den Hintergrund tretenden Veränderungen der anderen Organe durch eine hochgradige Funktionsstörung der geschädigten Leber gekennzeichnet ist. Etwa am 2. bis 3. Krankheitstage ist eine mehr oder minder starke, einige Tage bestehende Lebervergrößerung feststellbar, meist ist sie stärker druckempfindlich, nur recht selten besteht Ikterus und Subikterus. In vielen, angeblich den prognostisch ungünstigen Fällen, treten schwere Gehirnsymptome verschiedenster Art hinzu. Schwindel und Kopfschmerzen, völlige Apathie, besonders oft schwere Somnolenz und Erregungszustände, tetanische, tonische und klonische Krämpfe, Konvulsionen, vereinzelt sind Trismus und Opisthotonus, Blindheit, Strabismus, Anisokorie, Pupillenstarre, Miosis oder Mydriasis, Ptosis von einzelnen Beobachtern berichtet worden. Meist erfolgt der Exitus in tiefem Koma, einige Male wurde hervorgehoben, daß die Patienten bis zum Tode bei vollständig erhaltenem Bewußtsein blieben. Die klinischen Erscheinungen weichen von dem hier als typisch geschilderten Verlauf bei den einzelnen Patienten naturgemäß mehr oder minder ab und „von den Symptomen einer heftigen bald in Heilung ausgehenden Gastroenteritis finden sich alle Uebergänge bis zu der schweren Intoxikation." (S c h ü r e r) Zwischen den gastrointestinalen Symptomen und den schweren Intoxikationserscheinungen liegt gewöhnlich eine Zeit relativen Wohlbefindens. Auf die Häufigkeit dieser trügerischen Remissionen, denen oft eine akute Verschlimmerung folgt, ist von sehr vielen Autoren nachdrücklich aufmerksam gemacht.

Wenn wir die einzelnen Organe auf ihre klinischen Symptome hin betrachten, so sind sie, was die Niere anlangt, sehr verschieden. Entsprechend dem Wasserverlust ist die Harnabsonderung meist stark bis zur Anurie herabgesetzt. Manchmal wird der Urin als hell, klar ohne pathologischen Befund beschrieben, öfters wurden im Sediment verfettete Nierenepithelien, auch Leukozyten und Erythrozyten, hyaline und granulierte Zylinder gefunden. Eiweiß wurde in geringer Menge recht oft gefunden, Zucker allein bei Thiemich, der jedoch selbst diesen Befund auf eine Laktosurie infolge der therapeutisch gegebenen großen Milchmengen zurückführt. Das Auftreten von Indikan im Urin stellte Steinbrinck in einem Fall am zweiten Tag fest.

Die Milz ist recht selten palpabel, doch konstatierte Schürer in der Hälfte seiner Fälle deutliche Schwellung, ebenso Jagié und Lipiner. Hanser fand bei einem Patienten, der nicht verstarb, die Milz als fühlbar und schmerzhaft.

Die von einzelnen Beschreibern bei schweren gastroenteritischen mit Tenesmen einhergehenden Formen ausgeführten rektoskopischen Untersuchungen zeigten mehr oder weniger ausgesprochene Entzündung der mit Fibrin und Schleim belegten Darmmukosa. Die Bilder ähnelten durchaus denen bei Ruhr.

Haut- und Schleimhautblutungen, Netzhautblutungen, Konjunktivitis sind gesehen worden.

Das Auftreten systolischer Herzgeräusche wurde verschiedentlichst festgestellt. Der Puls bleibt längere Zeit labil, auch nach seiner Besserung ergab die wiederholt angestellte Herzfunktionsprüfung nach Plaut erhebliche Störungen noch am 13. Tag (Steinbrinck). Die Erklärung für die starke Hypotonie und Pulsbeschaffenheit dürfte neben der muskulären Herzschädigung nach Ansicht der meisten Autoren auch wohl in toxischen Einwirkungen und nach Blank noch in der Bluteindickung zu suchen sein.

Bei der Phalloidesvergiftung am Menschen kommt die Haemolyse kaum in Frage, wenn auch Kobert und Zielinski bei einzelnen Patienten im Blutserum aufgelöste rote Blutkörperchen, Haematurie, Bilirubinurie und gerade bei diesen Patienten auch Ikterus beobachten konnten. Geringfügige Haemolyse stellten auch Jagié und Lipiner fest, sie glauben an

eine Reizung des myeloischen Systems. Ablagerung haemolytischen Pigmentes in die verfetteten Leberzellen erwähnen Schwarz und auch Miller in einem Fall bei Knollenblätterschwammvergiftung. Sonst hat kein weiterer Autor jemals sichere Anzeichen einer haemolytischen Giftwirkung nachweisen können. Das Blutbild zeigt nichts Typisches. Parallel der Stärke des Wasserverlustes und der dadurch gesetzten Bluteindickung fand Blank eine starke Polychromaemie und Polyglobulie. Anfangs wird meist Leukopenie, später normale Zahlen und auch Leukozytose gefunden. Häufig erfährt die Leukozytenformel eine Verschiebung nach der neutrophilen Seite. In den Leukozyten werden häufig kleine Vakuolen (Fetteinschlüsse) vorgefunden „als Zeichen der Mitarbeit der Neutrophilen des strömenden Blutes an den pathologischen Ab- und Umbauvorgängen im Leberparenchym" (Weigelt).

Von der Leber ist schon eine vorübergehende Schwellung etwa nach dem zweiten Tag als die Regel erwähnt; jedoch kommt nach Tappeiner und Kobert auch ein Fehlen der Leberschwellung vor. Blank konnte sogar trotz bestehenden Ikterus keine Vergrößerung feststellen. In neuerer Zeit macht die Mehrzahl der Autoren (im Gegensatz dazu steht Welsmann) in erster Linie die Veränderungen in der Leber für die klinischen Erscheinungen bei der Amanitavergiftung verantwortlich. Treupel und Rehorn versuchen die Symptome sogar ausschließlich durch eine Störung der fermentativen Tätigkeit der Leber im Sinne Fischlers zu erklären. Die Leberstörungen zeigen sich in der Ausscheidung von Urobilin und Urobilinogen, die einige Male nachgewiesen werden konnten, im Auftreten von Ikterus bezw. Subikterus und der hepatogenen Bilirubinaemie. Ganz besonders macht sich die hochgradige Leberschädigung im Kohlehydrat-Stoffwechsel geltend. So findet sich im Anfang eine Hyperglykaemie (sie bleibt beim primär glykogenarmen Körper aus) (Steinbrinck und Münch), auf die aber bald mangels jeglicher Zuckerzufuhr eine Hypoglykaemie folgt. Wegen Störung dieser wichtigen Funktion treten sogleich als weitere Störungen pathologische Fettumsetzungen auf. Und schließlich führt die schwere Leberschädigung noch zur mangelhaften Umsetzung der Eiweißkörper.

„Es resultiert daraus eine vollkommene Verarmung des Körpers an Zucker bei einer Eiweißumsetzung, die der Menge nach zu gering ist und gleichzeitig nicht zu Ende durchgeführt wird" (Treupel und Rehorn). Von Fischler wird dieser Zustand „glykoprive Intoxikation" genannt. „Die Leber, die unter normalen Verhältnissen die fermentativen Einflüsse paralysiert, unterliegt ihnen, wenn sie schwer geschädigt wird. Es kommt dann zu einer Selbstverdauung der Leber und es besteht eine Abbau-Intoxikation mit den in der Leber durch die tryptischen Einwirkungen freigewordenen Aufspaltungsprodukten des Eiweiß." (Fischler). Im Harn treten dabei Aminosäuren (Tyrosin, Leucin u. a.) auf, klinisch haben wir hier das hepatargische Koma.

Ueber die Krankheitsdauer ist zu sagen, daß sie in den tödlich endenden Fällen zumeist kurz, oft kaum über zwei bis drei Tage währt, in anderen seltenen Fällen zieht sich die Erkrankung über 4—6 und mehr Tage hin. Die Mortalität wird mit 60—80% angegeben, doch haben diese Angaben nur relativen Wert, da der Prozentsatz sehr beträchtlich wechselt und von der Art und vom Giftgehalt der Pilze abhängig zu sein scheint. Gruppenerkrankungen mit 100% Mortalität stehen andere mit 0% gegenüber. Welsmann macht darauf aufmerksam, daß in seinen Fällen in jeder Gruppe zuerst der erkrankte, der am meisten, und zuletzt der, der am wenigsten gegessen hatte, wobei sich jedoch aus der Länge der Latenzzeit wie auch aus der Heftigkeit der ersten Erscheinungen noch nicht die Prognose für den weiteren Krankheitsverlauf stellen ließ, wenn auch kurze Inkubation von etwa 7 Stunden und etwas mehr eher einen ungünstigen Ausgang anzeigte. Alter und Ernährungs- wie auch Gesundheitszustand der Patienten scheinen im allgemeinen für die Prognose keine wesentliche Rolle zu spielen. Für den Verlauf der Krankheit ist auch die Art der Zubereitung, ob roh oder gedünstet oder gekocht oder frisch oder nach Trocknen, ob mit oder ohne Abgießen des Kochwassers, ob vorher gelagert und evtl. noch ob die zubereitete Speise erst nach längerer Aufbewahrung genossen wurde, von Bedeutung. Ferner scheinen, wie oben schon angedeutet, Schwankungen des Giftgehaltes (nach Kobert und anderen von Standort, Jahreszeit und Witterung

— nasse Witterung — abhängig) und vor allem die genossene Art ein vielfach wichtiger Faktor zu sein. Daneben dürften noch individuelle uns vorerst unbekannte Momente eine nicht unbeachtenswerte Rolle spielen (Schultze, Hanser u. a.). Von den einzelnen Arten des Knollenblätterschwammes erweist sich der gewöhnliche Amanita phalloides als der giftigste und im Gegensatz zu manchen anderen Giftpilzen in seinem Giftgehalt auch meist beständig. Inwieweit reichlicher Pilzgenuß den Grad der Erkrankung beeinflußt, ist umstritten. Die zur tödlichen Vergiftung nötige Menge kann oft sehr gering sein. Kobert erwähnt, „daß schon weniger als 1 Exemplar dieses meist nicht sehr großen Pilzes hinreicht, um einen erwachsenen Menschen zu töten". Nach Husemann hat der Genuß von nachweislich 1—2 Knollenblätterschwämmen den Tod verschiedener Erwachsener herbeigeführt, nach Plowright starb ein 12jähriger Knabe nach dem Genuß eines allerdings roh verzehrten Drittteiles von dem Hut eines mittelgroßen Pilzes, und bei Welsmann hatte der 39 Jahre alte krätige Patient, der am 4. Tage verstarb, nur eine einzige Gabelspitze vom Pilzgericht gegessen. Von Herzogs 5 Vergiftungsfällen (4 starben) erkrankte die Mutter, die einen halben Pilz gegessen hatte (die ganze Familie hatte nur 4 Pilze verzehrt) nicht, während das von ihr an der Brust genährte dreijährige Kind schwere Vergiftungserscheinungen äußerte. Ebenso zeigt ein Fall bei Buttenwieser und Bodenheimer und Tierversuche bei Steinbrinck und Münch, daß das Gift auch in die Milch stillender Frauen und Tiere übergehen kann. Im Gegensatz dazu stehen die Beobachtungen von Welsmann. Maßgebend dafür scheint nach den genannten Autoren der Zeitpunkt des Ansetzens zu sein, da das Gift entweder bald gebunden oder vernichtet wird oder schon Antikörper im mütterlichen Blute aufgetreten sein können.

Bevor ich auf die pathologischen Verhältnisse übergehe, sei es mir noch gestattet, einige Bemerkungen über die gegenwärtige Therapie bei Knollenblätterschwammvergiftung zu machen. Es ist klar, daß bei der langen Latenzzeit an eine wirksame Entfernung des Giftes aus dem Körper nicht zu denken ist. Trotzdem soll man eine Magen- und Darmausspülung mit Tierkohleaufschwemmung nicht unterlassen, um evtl. noch im Magen und

Darmkanal vorhandene Pilzreste mechanisch zu entfernen und Giftstoffe zu adsorbieren. Abführmittel zu geben hält man in neuerer Zeit nicht für ratsam. Mehrfache intravenöse Infusionen hochprozentiger (10—30%) Zuckerlösungen wirken dem großen Wasserverlust und dem damit zusammenhängenden quälenden Durstgefühl entgegen. Hiermit erstrebt man außerdem Giftbindung, Kalorienzufuhr und Entlastung der geschädigten Leber. Im Interesse der letzteren ist auch eine völlige Ausschaltung der Eiweißnahrung zweckmäßig. Die übrige Behandlung ist vor allem symptomatisch. Reichliche Herzmittel, von denen das Coffein in vorderster Reihe steht, können wir nicht entbehren. Campfer möchten neuere Forscher wegen seiner fraglichen Entgiftung und Umwandlung in Campfer-Glukoronsäure bei der bestehenden Leberschädigung nicht empfehlen. Blank empfiehlt gegen die sekundäre Kreislaufschwäche Strychnin. Absolute Bettruhe, möglichst klinische Behandlung ergibt sich aus der Schwere der Erkrankung.

Die Betrachtung der anatomisch-pathologischen Veränderungen an unseren beiden verstorbenen und zur Sektion gelangten Fällen läßt folgendes erkennen:

Sektionsprotokolle (gekürzt).

Fall 1. Anneliese L., 6 Jahre alt, gest. 19. 8. 26, 3.05 nachm., obduziert 23. 8. 26, 9 Uhr vorm. (Obduzent: Dr. Hommerich und Dr. Dyrenfurth).

Aeußere Besichtigung: Die Leiche des sechsjährigen Mädchens ist von mittlerem Körperbau und ausreichendem E.Z., die Hautfarbe im allgemeinen grauweiß, am Rücken dunkelrot. Die Gelenke der unteren Gliedmaßen sind etwas steif. die der oberen frei. Die Pupillen sind mittelweit, die linke Pupille eine Spur weiter als die rechte. Bindehäute sind blaß. Auf der oberen Brust beiderseits eine kleine Einstichstelle (Einspritzung?).

Innere Besichtigung: Schädelhöhle: Die harte Hirnhaut teilweise mit dem Schädeldach verwachsen, innen glatt unversehrt, im Längsblutleiter etwas flüssiges Blut. Die weiche Hirnhaut zart, ihre Gefäße bis in die feineren Verzweigungen gefüllt, zart. Die Gehirnkammern leer, Gefäßgeflechte dunkelrot, zart. Das Großhirn feucht, Rinde bläulichrot, Mark weiß, auf der Schnittfläche reichlich Blutpunkte. Die großen Knoten von derselben Beschaffenheit. Kleinhirn, Brücke und verlängertes Mark ohne Besonderheiten. Harte Hirnhaut am Schädelgrund und Knochen unversehrt.

Das Fettpolster am Stamm ist bis zu 1 cm stark, die Muskulatur über den oberen Rippen etwas wässerig sulzig. Die Därme mäßig gebläht, im

kleinen Becken kein ungehöriger Inhalt. Zwerchfellstand rechts an der vierten, links an der fünften Rippe.

Brusthöhle: Beide Brustfellsäcke sind leer, die Lungen wenig zurückgesunken. Die linke Lunge außen glatt, gelbrot bis dunkelrot, etwas gebläht, auf der Schnittfläche dunkelrot mit reichlich lufthaltigem Saft und Blut. In den Gefäßen teils geronnenes, teils flüssiges Blut, Innenhaut zart. Die Luftröhrenäste leer, Schleimhaut grauweiß. Die rechte Lunge wie die linke. — Die Brustdrüse 8 cm lang, 2½ cm breit, auf der Schnittfläche graurötlich mit reichlich Blutpunkten. — Das Herz etwas größer als die Faust der Leiche, mißt 6½ + 5½ cm. In den rechten Herzhöhlen reichlich geronnenes Blut, die Klappen zart, unter der Innenhaut der linken Kammer deutliche flächenförmige Petechien. Der Herzmuskel gelbbraun anscheinend etwas gefleckt. Kranzschlagadern leer, zart.

Halsorgane: Mandeln etwa haselnußgroß, beiderseits auf der Schnittfläche grauweiß mit wenig Blutpunkten. Die übrigen Halsorgane ohne besonderen Befund.

Bauchhöhle: Milz 8 + 4½ + 2 cm, außen glatt, auf der Schnittfläche dunkelgraurot mit reichlichen Blutpunkten und deutlicher Zeichnung. — Die linke Niere außen glatt, auf der Schnittfläche gelbrot und reichliche Blutpunkte, deutliche Zeichnung. Von fester Konsistenz. Die rechte Niere im wesentlichen wie die linke, nur finden sich hier mehrere dunkelrote unregelmäßige Einziehungen. — Die Harnblase mit Spuren klaren Urins gefüllt, Schleimhaut zart. — Die Leber außen glatt, auf der Schnittfläche von ausgesprochen gelbbräunlicher Färbung und deutlicher Zeichnung und mäßiger Zahl von Blutpunkten. — Gallenblase. Bauchspeicheldrüse, Nebennieren, Gekröse o. B. — Der Magen stark mit Speisebrei gefüllt, der aus käsigen, bröckeligen Massen besteht, von grauweißer Farbe. Die Schleimhaut ist zart, grauweiß. Im Dünndarm wässerige Flüssigkeit, in der Käsebröckel schwimmen. Die Schleimhaut des Dünndarms graurötlich, zart. Im Mastdarm derselbe Inhalt wie im Dünndarm, Schleimhaut ebenfalls graurötlich, zart. — Die Drüsen im Gekröse deutlich vergrößert, in einzelnen alte Käseherde, andere frisch, mäßig geschwollen.

Mikroskopische Befunde (Dr. Weimann).

Leber: Histologisch fanden sich im Haem.-Eos. Präp. in der Leber auffällig viel karyorrhektische Leberzellkerne. Keine Blutungen, nur vereinzelt Stellen mit stärkerer Blutfüllung der Kapillaren; interlobuläres Gewebe ziemlich zellreich ohne direkte Infiltratbildung. Bei Sudanfärbung sind die Leberzellen ziemlich gleichmäßig recht stark verfettet, im peripheren Läppchenteil am stärksten, hier mehr mitteltropfig, zentral mehr kleintropfig. Der degenerative Charakter der Verfettung ist recht deutlich. In anderen Präparaten besteht ausgesprochen diffuse fein- und mitteltropfige Verfettung schwerster Art mit aufgehobener Struktur, ganze Leberzellen sind mit Fettröpfchen vollgepfropft. Leberzellen vielfach nicht erkennbar.

Nieren: In der Niere finden sich in der Rinde vereinzelt tief einschneidende, eingezogene Narben mit stärkerer Lymphozytenansammlung

und Zerstörung des Parenchyms und verödetem hyalinen Glomeruli (offenbar älterer Prozeß?). Die Epithelzellen der Tubuli contorti, ebenso die der geraden Harnkanälchen sind gut erhalten, degenerative Vorgänge finden sich hier nicht; die Glomeruli ziemlich blutreich, sonst o. B. Im Fettpräparat besteht deutliche gleichmäßige Verfettung der Tubuli contorti und der aufsteigenden Henleschen Schleifen, das Fett ist hauptsächlich basal gelagert.

Milz: In der Milz sehr zahlreiche Pulpablutungen. Keine besondere Verfettung feststellbar.

Magen und Darmkanal: An der Cardia ist das Oesophagusepithel ganz unverändert. Die Magenschleimhaut zeigt keine Nekrose, keine Blutungen, keine wesentliche Infiltration. Ganz oberflächlich Zerfall der Magendrüsenzellen (Fäulnis?). Im Fettpräparat sind nirgends pathologische Fettansammlungen festzustellen. Die Darmschleimhaut zeigt starke lymphozytäre Infiltration der Schleimhaut, keine Blutungen, keine besondere Verfettung. Die Schleimhautgefäße sind stark gefüllt. Mesenterialdrüse mit altem verkalktem Käse, am Rand Riesenzellen.

Herz: Im Myocard herdweise beginnende Verfettung, an einzelnen Stellen schon ziemlich stark ausgesprochen, feintropfige Verfettung. Im Haem.-Eos. Präp. frische Myocardblutungen. Blutgefäße ziemlich stark gefüllt.

Lunge: Im Lungengewebe atelektatische Stellen. Bronchitis. Fettpräparat o. B.

Muskeln: In der quergestreiften Muskulatur sind einzelne Muskelfasern in feinkörniger Form verfettet.

Gehirn: Haem.Eos.Fbg. Ziemlich starke Gefäßfüllung, im Kleinhirnmark einzelne frische Diapedesisblutungen.

Stammganglien: Gefäße ziemlich stark, jedoch nicht übermäßig gefüllt. Keine Blutungen.

Markscheiden: Im Kleinhirn keine nennenswerten Lichtungen. In der Rinde Tangentialfaserschicht sehr gut erhalten. Im Ammonshorn keine Faserausfälle, ebenso Medulla oblongata in Ordnung. Hirnrinde mit tadelloser Markfaserung, ohne Ausfälle.

Medulla oblongata: (Fettpräparat). Ganze Medulla oblongata im wesentlichen fettfrei, nur an ganz vereinzelten Stellen Fettröpfchen in einzelnen Gefäß-Endothelien.

Kleinhirn: (Fettpräparat). Im Mark in den adventitiellen Lymphkammern einzelner Gefäße vor allem größere Fettansammlungen, doch haben diese in keiner Weise einen pathologischen Charakter, auch die Purkinjézellen sind fettfrei, in ihrer Schicht und auch in der Körnerschicht sehr geringe feintropfige Fettansammlungen in Kapillaren und Praekapillaren.

Stammganglien: (Fettpräparat). Die Wand größerer Gefäße mit zum Teil ziemlich starken fein- oder mehr grobkörnigen Fettmengen. Bezirksweise sind die Kapillarwandungen besonders im Striatum äußerst feintropfig verfettet. Dieser Befund könnte evtl. pathologisch sein. Große Striatumzellen enthalten feintropfiges Fett. Schon im Fettpräparat machen

sie einen schwerkranken Eindruck. In einem abgegrenzten Bezirk der Stammganglien (wahrscheinlich Pallidum) finden sich außerordentlich starke Fettmengen in Form von Herden, die aus verschieden großen Fettkörnchengruppen bestehen (kein pathologischer Befund). In den Gefäßen sind immer wieder recht deutliche Fettansammlungen, und zwar in größeren Gefäßen auch größere Fettballen.

Hirnrinde: (Fettpräparat). Bei schwacher Vergrößerung ist kaum Fett sichtbar, bei stärkerer Vergrößerung feine Fettkörnchen in den Rindengefäßen, aber durchaus keinen pathologischen Eindruck machend. Ganglienzellen selbst enthalten kaum Fett. Gliazellen der ersten Rindenschicht sind deutlich fetthaltig. In den Markgefäßen Fettansammlungen und Fettballenbildung. Lange Rindengefäße mit feintropfigem Fett und auch in den Rindenzellen Fett vorhanden, und zwar feintropfig gewöhnlich am Rande der Zellen. Alle diese Fettansammlungen sind jedoch nicht so stark, daß man sie mit Sicherheit bei dem 6jährigen Kinde als pathologisch vermehrt bezeichnen könnte.

Im Ammonshorn stärkerer, sehr feintropfiger Fettgehalt im Endblatt im schmalen Band, nicht pathologisch. Hier im Ammonshorn entsprechend dem lockeren Band schon im Fettpräparat stärker veränderte Zellen, häufig mit feinen Fettröpfchen im Spitzenfortsatz. Rindenzellen sehen schon im Fettpräparat schwer erkrankt aus. In einem Fettpräparat im lockeren Band scheinbar ein Ausfallsherd vorhanden. Immer wieder recht erhebliche Fettmengen in Markgefäßen, jedoch nicht als sicher pathologisch zu bezeichnen. Auch im nicht nachgefärbten Fettpräparat in Medulla oblongata dieselben Verhältnisse. Gefäße im Striatum deutlich, jedoch nicht übermäßig verfettet. Dieselben eigenartigen Fettansammlungen in bestimmten Pallidumgebieten, offenbar normal. In dritter Rindenschicht deutlicher Fettgehalt der Ganglienzellen, auch bei schwacher Vergrößerung sich schon abhebend.

Der Befund im Nißlbild bei den beiden Fällen konnte wegen der verhältnismäßig späten Sektion natürlich nur mit größter Vorsicht bewertet werden. Es werden daher die feineren Befunde an erkrankten Ganglienzellen und der Glia, wie z. B. in Bezug auf eine Amoeboidose nicht verwertet werden. Immerhin läßt sich aber unter Berücksichtigung aller möglichen kadaverösen Vorgänge, vor allem durch Vergleich der Befunde in den verschiedenen Hirngegenden untereinander und mit so spät sezierten Normalfällen folgendes über die Hirnprozesse bei den Fällen sagen:

Bei beiden Fällen stehen rein degenerative Veränderungen diffuser Art im ganzen Gehirn im Vordergrund, die in bestimmten Hirngegenden, und zwar nicht übereinstimmend, besonders akzentuiert sind.

Bei der Anneliese sind von allen Hirngegenden das Striatum, in zweiter Linie die Rinde, der Dentatus und die Hirnnervenkerne betroffen, während die anderen Hirngegenden verhältnismäßig verschont geblieben sind. Außerdem ist es hier am Boden der Rautengrube zu beginnenden herdförmig entzündlichen Veränderungen gekommen.

In den oberen Schichten der Rinde findet sich durchgehend die typische Wasserveränderung Nißl's. Ob sie ein histologischer Ausdruck für das bei der Sektion festgestellte Hirnödem oder kadaverös entstanden ist, läßt sich nicht entscheiden. Man sieht im übrigen mannigfache Zellveränderungen. Meist ist das Plasma verwaschen, häufig schaumig und vakuolig, das Tigroid zerfallen. Die Dendriten sind abnorm sichtbar wie geronnen und besonders in der dritten Schicht mit „Degenerationskugeln" gefüllt. Die Zellen sind vielfach stark verschmälert, ihre Kerne nur zum Teil erhalten, an zahlreichen Exemplaren stark verkleinert und dunkel. Am stärksten betroffen sind die dritte, dann die fünfte Schicht. Die Veränderungen sind im Frontallappen am schwersten, herdförmige Veränderungen fehlen völlig. die Rindengefäße sind nicht übermäßig gefüllt. Blutungen fehlen, die Gefäßwandungen sind unverändert. Eine elektive Erkrankung der Ammonshörner besteht nicht. Die Zellveränderungen entsprechen hier denen im Cortex, doch sind sie im lockeren Band und Endblatt besonders akzentuiert. Ueberraschend schwer verändert ist das Striatum. Es handelt sich vor allem um eine sehr gleichmäßige intensive Erkrankung der kleinen Striatumzellen im Putamen und Caudatus. Diese zeigen ein stark aufgehelltes, leicht gekörntes Plasma und durchgehend äußerst verkleinerte homogene dunkle und strukturlose Kerne. Zahlreiche Elemente sind in Zerfall begriffen, nur vereinzelt finden sich hier normale Kernbilder. Bedeutend weniger, aber doch zum Teil auch recht erheblich verändert sind die großen Striatumzellen. Sie sind geschwollen, tigrolytisch. ihre Fortsätze mit „Degenerationskugeln" angefüllt. Das Plasma zeigt vielfach deutliche Randabschmelzung. Die Kerne sind zum Teil in Ordnung. zum Teil ebenfalls schwer verändert. Die Pallidumelemente zeigen im wesentlichen dieselben Veränderungen, vielleicht etwas geringer als die großen Striatumzellen; doch sind auch einzelne Elemente recht schwer verändert. In den Stammgangliengefäßen finden sich zum Teil größere Zusammenballungen weißer Blutzellen, ohne daß diese jedoch den Eindruck von Thromben machen, und vor allem Lymphozytenanhäufungen in ihrer Wand.

Im Kleinhirn sind die Purkinjézellen auffällig gut erhalten und haben zum Teil tadellose Tigroidstruktur. Nur einzelne Elemente sehen verflüssigt aus. Außerordentlich schwer dagegen verändert ist der Dentatus. Die Zellen zeigen hier ebenfalls sehr gleichmäßig ein schmutzigblaues Plasma mit Abschmelzungserscheinungen am Rande, geronnenen Fortsätzen und vor allem sehr schwer veränderten Kernen. Weniger erkrankt sind im allgemeinen die Hirnnervenkerne. Besonders die großen motorischen Elemente zeigen hier zum Teil noch einen überraschend guten Tigroidzustand. Auch die Olivenzellen sind zum Teil noch gut erhalten. Doch trifft man auch hier überall Elemente, die ausgesprochen geschwollen sind, deren Plasma zentral aufgehellt erscheint und deren Kern exzentrisch gelagert ist. Schwerere Kernveränderungen zeigen vielfach, daß es auch schon zur Verflüssigung einzelner Elemente gekommen ist.

Während in den übrigen Hirngegenden progressive Gliareaktionen fehlen, sind diese hier in Brücke und Medulla oblongata deutlich vor-

handen. Man sieht überall vermehrte proliferierende Gliakerne und vor allem einwandfreie Umklammerungen nebst typischen Substitutionen schwer veränderter Elemente. Außerdem finden sich hier am Boden der Rautengrube in Entwicklung begriffene entzündliche Herde. Man sieht einmal viele Gefäße mit zusammengeballten Leukozyten angefüllt, die an manchen Stellen auch die Gefäßwand selbst durchsetzen. Weiter fallen vor allem an Gefäßen, die von der Seite in die Medulla einstrahlen, zum Teil recht erhebliche Lymphozyteninfiltrate auf, und auf der einen Seite hat sich um ein solches Gefäß ein beginnender enzephalitischer Herd gebildet. Die Wandzellen des Gefäßes sind im Herd zirkumskript aufs lebhafteste gewuchert; die Gefäßwand ist von Lymphozyten durchsetzt, die Gliazellen in der Umgebung sind gewuchert und progressiv. In anderen Hirngegenden waren bei dem Fall solche Herde nicht nachweisbar.

Fall 2. Erika L., 4 Jahre alt, gest. 21. 8. 26, 3.20 nachm.; obduziert 25. 8. 26, 9 Uhr vorm. (Obduzent: Dr. Hommèrich und Prof. Dr. Strauch).

Aeußere Besichtigung: Die Leiche des 96 cm großen Mädchens zeigt mittelmäßigen Körperbau und mäßigen E.Z. Die Hautfarbe ist im allgemeinen grauweiß, am Rücken bläulichrot, oberhalb der beiden Brustwarzen bestehen etwa talergroße leicht bläuliche Flecke. Gelenke der oberen Gliedmaßen sind freibeweglich, die der unteren noch etwas steif. Verwesungsgeruch schwach. Pupillen eng, beiderseits gleich, Hornhaut wenig getrübt, Bindehäute blaß. Unterlippe braunrot, trocken. Bauch flach, unversehrt.

Innere Besichtigung: Schädelhöhle: Harte Hirnhaut mit dem Schädel verwachsen, innen glatt. Im Längsblutleiter teils geronnenes, teils flüssiges Blut. Die weiche Hirnhaut zart, ihre Gefäße bis in die feineren Verzweigungen gefüllt. Gehirnhöhlen leer. Gefäßgeflechte dunkelrot, zart. Das Großhirn fest, auf der Schnittfläche bläulichrot, im Mark reichlich Blutpunkte. Die großen Knoten fest, mit reichlichen Blutpunkten auf der Schnittfläche. Kleinhirn, Brücke und verlängertes Mark von derselben Beschaffenheit. Harte Hirnhaut am Schädelgrunde und Knochen unversehrt. In den Blutleitern teils flüssiges, teils geronnenes Blut.

Das Fettpolster am Stamm etwa 4 mm stark. Die Därme mäßig gebläht, im kleinen Becken kein ungehöriger Inhalt. Zwerchfell rechts an der vierten, links an der fünften Rippe.

Brusthöhle: Beide Brustfellsäcke ausgefüllt durch die geblähten Lungen, kein ungehöriger Inhalt. Die linke Lunge gebläht, besonders an den vorderen Randpartien, am unteren Teil des Oberlappens vorn größere und kleinere Luftbläschen zwischen den Läppchen. Unter dem Ueberzug des Unterlappens ganz vereinzelt punktförmige Blutungen (Petechien). Auf der Schnittfläche dunkelrot mit reichlich lufthaltigem Saft und reichlich Blut. Die Gefäße mit flüssigem Blut gefüllt. Die Luftröhrenäste leer. Schleimhaut graurötlich, zart. Die rechte Lunge verhält sich wie die linke, auch hier finden sich unter dem Ueberzug ganz vereinzelt feinste Petechien. — Die innere Brust-

drüse 6 : 3½ : 1 cm, auf der Schnittfläche graubräunlich mit reichlich Blutpunkten. — Herzbeutel zart, leer. Das Herz wenig größer als die Faust der Leiche 6 : 4½ : 3 cm. In dem rechten Herzen reichlich flüssiges Blut, Klappen zart, ebenso die Innenhaut. Nirgends Blutungen. Herzmuskel graubräunlich, sichere Einzelheiten nicht zu erkennen.

Halsorgane: Ohne besonderen Befund. Mandeln haselnußgroß, grauweiß.

Bauchhöhle: Milz 7 : 4½ : 2 cm, außen glatt, Schnittfläche dunkelrot mit reichlich Blutpunkten. Zeichnung verwaschen. — Linke Niere außen glatt, Schnittfläche bräunlichrot, mit reichlich Blutpunkten und deutlicher Zeichnung. Rechte Niere wie die linke. — Der Magen enthält etwas bräunliche Flüssigkeit, Schleimhäute graurötlich, zart. Im Dünndarm wenig flüssiger Speisebrei von bräunlicher Farbe, Schleimhaut zart, graugelb. Im Dick- und Mastdarm wenig breiiger, grünlicher Kot. Schleimhaut zart, ganz leicht gerötet. — Die Darmdrüsen deutlich vergrößert, auf der Schnittfläche grauweiß; in einer ein alter Käseknoten. — Die Leber außen glatt, auf der Schnittfläche bräunlich mit reichlichen Blutpunkten. Zeichnung nicht deutlich. — Gallenblase, Bauchspeicheldrüse und Nebennieren ohne besondere Befunde. — Harnblase enthält wenig trüben Urin, Schleimhaut zart.

Mikroskopische Befunde: (Dr. Weimann).

Leber: Das histologische Bild der Leber ist hier wesentlich anders als beim ersten Fall. Es besteht eine sehr schwere zentrale Läppchennekrose, in der Peripherie sind die Leberzellen gut erhalten, kaum Fett enthaltend, mit deutlich erkennbaren Kernen. Zentral in den Läppchen ist das Lebergewebe völlig zerstört, die Struktur nicht mehr erkennbar, hier stärkerer Fettgehalt, zahlreiche große und feine Fettropfen, zum Teil zusammengeballt, wohl völlig verfetteten Leberzellen entsprechend; in den zentralen Nekrosen zahlreiche Kerntrümmer und massenhaft karyorrhektische Kernfiguren. Auch einige kleine Lymphozytenanhäufungen. Fett ist auch besonders am Uebergang der nekrotischen Zone in die normale Läppchenperipherie gelagert. Der nekrotisierende Prozeß ist ein außerordentlich schwerer. Die Zentralvene ist häufig ebenfalls in eine nekrotische homogene Wand umgewandelt. Die Veränderungen sind gleichmäßig über die ganze Leber verteilt, in mehreren Präparaten dasselbe typische Bild. In diesem Fall sind die Kupffer'schen Sternzellen offenbar ebenfalls feintropfig verfettet. Ganz vereinzelte Bezirke mit stärker gefüllten Kapillaren versehen.

Nieren: In den Nieren sind die Glomeruli etwas geschwollen, sonst sind die Epithelzellen überall gut erhalten, ebenso ist die Kernfärbung überall gut erkennbar. Im Fettpräparat keine wesentliche Verfettung.

Milz: In der Milz ist keine pathologische Verfettung nachweisbar, die Pulpa ist ziemlich blutreich.

Magen und Darmkanal: Magenepithelien sind gering verfettet. Im Darm leichte lymphozytäre Infiltration der Schleimhaut, keine stärkere Blutfüllung, keine Nekrosen, keine Blutungen.

Herz: Im Myocard ist die Querstreifung manchmal etwas verwaschen, die Blutgefäße sind ziemlich stark gefüllt, keine Blutungen, keine Verfettung nachweisbar.

Lunge: Innerhalb der Bronchien leichte Zellansammlungen, zum Teil sind die Bronchien mit abgestoßenen Zellen ganz ausgefüllt, ihre Umgebung zum Teil infiltriert. Einwandfreie Bronchitis.

Gehirn: Haem.Eos.Fbg. Keine besondere Füllung der Gefäße im Gegensatz zum anderen Fall. Nur im Ammonshorn einzelne Bezirke besonders in der Umgebung der Fascia dentata und in den Stammganglien, auch hier mit stärkerer Gefäßfüllung, jedoch nicht an den anderen Fall heranreichend. Allerdings einzelne Stammgangliengebiete (Striatum) ziemlich circumskript und auch teilweise im Mark recht starke Gefäßfüllungen, aber doch im ersten Fall alles weit stärker. Markscheiden zeichnen sich durch gut erhaltene Tangentialfaserschicht aus, keine Ausfälle sichtbar; vielleicht manchmal kleine Ausfälle im supraradiären Geflecht. In den Fettpräparaten überschreiten die Fettmengen in der Rinde sowohl in den Gefäßen wie in Ganglienzellen durchaus nicht normale Grenzen.

Auch im Ammonshorn feinkörniges Fett in den Ganglienzellen, ohne daß hier von einer pathologischen Verfettung geredet werden kann.

In den Gefäßen recht wenig Fett. Normaler Verteilungstypus des Fettes, keine pathologische Vermehrung des Fettes in den Ganglienzellen wie in den Gefäßen. Auch im Kleinhirn enthalten die Gefäße Fett, jedoch ebenfalls in normaler Menge und Verteilung. Markgefäße enthalten noch weniger Fett als beim ersten Fall, nicht pathologisch.

In Medulla oblongata schon im Fettpräp. schwere Zellveränderungen. Keine Vermehrung des Fettes. Etwas mehr Fett ohne dichte Ansammlungen zu bilden, findet sich in den Olivenzellen, sie erscheinen bereits in diesem Präp. schwer erkrankt.

In den Stammganglien ebenfalls normaler Verteilungstypus des Fettes, keine Fettvermehrung. etwas geringere Fettmengen als beim anderen Fall.

Nißsbild: Bei der Erika, Tod am 4. Tage, findet sich ein sehr ähnlicher diffuser Degenerationsprozeß wie bei der Anneliese. Er unterscheidet sich jedoch von dieser durch seine geringere Intensität, aber längere Dauer. durch die daher sehr lebhaften progressiven Gliareaktionen. von denen er begleitet ist, und etwas andersartige Lokalisation. Am schwersten betroffen sind die Hirnrinde und die Hirnnervenkerne, während die Intensität des Prozesses im Striatum und Dentatus und anderen Hirnterritorien dagegen zurücksteht. In der Hirnrinde ist die dritte Schicht im Frontalhirn am stärksten verändert. Schwere herdförmige Ausfälle fehlen bis auf einzelne fleckige Lichtungen der dritten Schicht. Die Rindenzellen sind allgemein bedeutend weniger verändert als beim ersten Fall, was besonders deutlich durch viel geringere Kernveränderungen hervortritt. Die Elemente sind hier mehr akut erkrankt, geschwollen, tigrolytisch, zum Teil abgeblaßt. ihre Dendriten weithin sichtbar mit besonders in der dritten Schicht sehr ausgesprochener Plasmakörnelung. Nur vereinzelt sieht man in der dritten und fünften Schicht schwer veränderte Kerne, dagegen entsprechend der

längeren Dauer des Prozesses häufiger untergehende Elemente, zum Teil unter hochgradiger Abblassung und Auflösung vom Rand, zum Teil unter intensiver Verschmälerung, so daß wie erwähnt, kleine Lichtungsherde entstehen. Die Glia ist ausgesprochen progressiv. Man sieht große proliferative Kerne. Die Trabantzellen sind vermehrt. In der Pia finden sich größere Blutaustritte. Die Gefäße sind sonst unverändert.

Das Ammonshorn zeigt im wesentlichen gleichartige Veränderungen wie die Rinde. Vorwiegend sieht man auch hier in sehr reiner Form die akute Schwellung der Zellen. Am stärksten verändert sind Hilus und lockeres Band, wo überall einzelne Elemente verflüssigt sind und schwere Kernveränderungen zeigen.

Das Striatum ist bedeutend weniger erkrankt als die Rinde. Die kleinen Elemente sind stark abgeblaßt, ihre Dendriten weithin sichtbar, ihre Kerne jedoch im Gegensatz zum ersten Fall auffallend gut erhalten. Die großen Striatumzellen ebenso wie die Pallidumelemente sind ebenfalls mehr oder weniger akut erkrankt. Vereinzelt zeigen sie aber auch schwere Kernveränderungen im Sinne der Verflüssigung. Die plasmatische Glia ist im Striatum in lebhaftester Proliferation begriffen. Ein Stammgangliengefäß größeren Kalibers zeigt ein starkes Lymphozyteninfiltrat.

Im Kleinhirn sind die Purkinjézellen auffallend gut erhalten; ihre Tigroidstrukturen noch tadellos erkennbar, ihre Dendriten jedoch weithin sichtbar. Auch der Dentatus ist viel weniger erkrankt als beim ersten Fall. Nur selten trifft man einen schwerer erkrankten Zellkern. In den Meningen des Kleinhirns finden sich große, flächenhafte Blutungen.

Im Verhältnis sehr schwer verändert sind die Hirnnervenkerne. Alle Zellen zeigen hier in ziemlich reiner Form die akute Schwellung mit besonders auffälliger Sichtbarkeit der Fortsätze. Außerdem zeigen sie aber vielfach eine starke Neigung zur Verflüssigung und völligem Zerfall. Die Olivenzellen sind fast sämtlich schwer verändert, gewöhnlich völlig dunkel, strukturlos und homogen. Die Glia beteiligt sich an dem Prozeß sehr intensiv, man sieht überall progressive Gliakerne. Besonders die Trabantzellen sind aktiviert, bilden mehr oder weniger ausgesprochene Umklammerungen und Substitutionen abgeschmolzener Dendriten und Plasmateile. Ja, man trifft sogar schon typische Ganglienzellgräber durch Substitution ganz zerstörter Elemente an. Die Gefäße sind hier intakt, Infiltrate oder enzephalitische Herde fehlen.

In der Zusammenfassung stellen sich die pathologischen Befunde folgendermaßen dar: Geringe umschriebene subseröse Blutungen, beiden Fällen gemeinsam. Bei Erika L. auch außerdem kleine Haemorrhagien in Myocard und Milzpulpa. Die Organbefunde im mikroskopischen Bilde unterscheiden sich in beiden Fällen sehr wesentlich. Fall I, Anneliese L., zeigt ausgedehnte Verfettung der verschiedenen Organe. In der Leber

finden wir schwerste degenerative Verfettung der Leberzellen, peripher am stärksten, hier mehr mitteltropfig, zentral mehr kleintropfig. In der Niere beobachten wir nur infiltrative Verfettung allein der Tubuli contorti und der aufsteigenden dicken Schenkel der Henle'schen Schleifen. Im Myocard ist feintropfige ausgesprochen herdförmige Verfettung nachweisbar. Auch im untersuchten Muskel zeichnen sich einzelne Fasern durch feinstkörnige Verfettung aus. Während sich also dieser Fall durch Verfettung der einzelnen Organe auszeichnet, besteht beim 2 Tage später verstorbenen Kinde über die Leber verbreitete schwerste zentrale Läppchennekrose, nur in der Peripherie sind die Leberzellen gut erhalten. Fett ist hier hauptsächlich in der Intermediärzone gelagert. In diesem Falle fehlt die Verfettung anderer Organe ganz oder bis auf verschwindende Spuren.

Was das Zentralnervensystem betrifft, so sind außer verschieden starken Gefäßfüllungen bei Anneliese L. im Kleinhirnmark frische Diapedesisblutungen, bei Erika in den Meningen flächenhafte Haemorrhagien hervorzuheben. Am Verfettungsprozeß im Gehirn nehmen die Gefäßwandzellen besonders der Kapillaren in mäßigem Grade Anteil; im Fall 2 jedoch sind die Fettansammlungen so gering, daß ihre Beziehung zum Giftprozeß nicht erwiesen erscheint. Eine pathologische Verfettung in den Ganglienzellen und den Gliaelementen ist in keinem Falle mit Sicherheit feststellbar, von einer leichten Vermehrung könnte man vielleicht bei Anneliese in einzelnen Hirnterritorien (Striatum) reden. Im Nißlbild zeigt sich in beiden Fällen ein diffuser Degenerationsprozeß, die Lokalisation ist bei beiden verschieden. Bei I liegen die Hauptveränderungen neben Rinde besonders im Corpus striatum und ferner auch in den Hirnnervenkernen und im Nucleus dentatus; andere Zentren sind weniger betroffen. In den Stammgangliengefäßen finden sich Lymphozytenanhäufungen, in Brücke und Medulla oblongata sind progressive Gliareaktionen deutlich zu erkennen, und außerdem ist es am Boden der Rautengrube und in dem verlängerten Mark zu beginnenden herdförmigen entzündlichen Veränderungen gekommen. Bei II sind in der Rinde und in den Hirnnervenkernen gleiche Veränderungen wie im ersten Fall zu finden; im Streifenkörper und im gezähnten Kern sind sie jedoch unbe-

trächtlicher. In der Rinde hat der Prozeß in der dritten Schicht zu einzelnen kleinen Lichtungen geführt. Die Infiltrate sind geringer, nur ein Stammgangliengefäß zeigt ein stärkeres Lymphozyteninfiltrat. Enzephalitische Herde fehlen vollkommen. Dieser Fall zeichnet sich überhaupt aus durch die geringere Intensität, aber längere Dauer und ist von lebhaften Gliareaktionen begleitet.

Zum Vergleich mit unseren erhobenen pathologisch-anatomischen Befunden wollen wir einen Ueberblick mit den in der Literatur festgelegten geben.

Die äußere Besichtigung in unseren Fällen wies nichts Besonderes auf. Oedeme bestanden nicht. Eine Totenstarre war noch in den unteren Extremitäten festzustellen. Das Fehlen derselben hoben frühere Autoren, so Maschka als besonderes Kriterium hervor, ebenso berichten Plowright in einem Fall (Sektion nach 20 Stunden) und Sahli in 2 Fällen und Schauenstein von vollständigem Fehlen der Starre. Bei den von Schnyder vorgenommenen Sektionen war sie in der Hälfte der Fälle schon nach 18 Stunden gelöst, und bei Chouet und Pélissié (26 bezw. 28 Std. post mortem) war sie nur ganz wenig ausgesprochen. Bei verschiedenen Fällen kann wegen der langen und auch mitunter nicht angegebenen Zwischenzeit zwischen dem Exitus und der Sektion den Angaben über den Rigor mortis, da er ja von äußeren Umständen (Temperatureinflüsse) abhängt und bald früher, bald später eintritt und wieder gelöst wird, keine pathognomische Bedeutung beigemessen werden. In den meisten Fällen wird von kräftiger oder wenigstens deutlicher Starre berichtet, so von Handford, Schwarz und Plowright, Miller, Prym und fast allen späteren Beobachtern.

Als weiteren durchaus inkonstanten Befund wäre der Ikterus zu nennen. Er bestand hier nicht, ist wie schon früher gesagt, in der Literatur auch seltener und dann nur in geringem Grade zur Beobachtung gelangt. Zuweilen findet sich nur leichte ikterische Verfärbung der Leber. Schultz und Zielinski glaubten ihn als haemolytischen auffassen zu können, jedoch ist seine hepatogene Ursache auch nach den meisten Autoren (Schürer, Herzog, Fränkel u. a.) wohl sicher,

wie die noch zu schildernden Leberveränderungen dartun werden.

Zu den regelmäßigen Befunden gehören die mannigfachen Blutungen. Sie werden bereits von den ältesten Autoren als konstante Befunde gewürdigt und werden auch in wohl allen bisherigen Veröffentlichungen angegeben. Hautblutungen sind nur seltener, einmal von Chouet und Pélissié, zweimal von Tappeiner, auch von Blank, und in einem Fall von Herzog, hier besonders lokalisiert auf die Haut der unteren Extremitäten, gesehen worden. Maschka bringt den Bericht der medizinischen Gesellschaft zu Bordeaux aus den 30er Jahren des vorigen Jahrhunderts, in dem es heißt, daß man die Blutungen bei Schwammvergiftung außer auf den Häuten der verschiedenen Organe „selbst auf dem Foetus einer schwangeren Frau" fand. Hauptsächlich wird das Bild der haemorrhagischen Diathese deutlich in multiplen, in Größe und Zahl schwankenden Blutungen in die Schleimhäute, in die verschiedenen serösen Häute, in das Zellgewebe der Organe, in die Muskeln und das Knochenmark; verschiedentlich wird auf die regelmäßig vorkommende haemorrhagische Infiltration des Achselhöhlenfettes hingewiesen. Ungewöhnlich stark ausgedehnte Blutaustritte, „daß die Innenhaut des linken Ventrikels von einer großen Blutung vollständig eingenommen wurde", fand Schwarz. In einem Fall bei Miller war das Gewebe um die Trachea und Aorta herum „in weiter Ausdehnung schwarzrot durchblutet". Moers berichtet einmal von erheblichen Blutungen in den Magen hinein, „so daß der Magen und zwei Drittel des Jejunums mit dunkelrotem schleimig-flüssigem Blut gefüllt waren", Tappeiner sah „ausgebreitete Blutungen im unteren Dünndarm und im Dickdarm", bei Herzogs Fällen waren dreimal Erosionen der Magenschleimhaut vorhanden, die in einem Fall, der besonders zahlreiche Haemorrhagien u. a. in die Haut aufwies, zu umfangreichen Blutungen in den Magen Veranlassung gegeben hatte, bei Steinbrinck und Münch hatte die Blutung in ein lebenswichtiges Hirnzentrum zum Exitus geführt. In unserem ersten Fall bestanden makroskopisch nur an der Innenhaut der linken Herzkammer deutliche Petechien, und im Fall II berichtet das Sektionsprotokoll nur von ganz vereinzelten

punktförmigen Blutungen an den Unterlappen beider Lungenhälften. Analogien zu diesem geringfügigen Befund findet man nicht allzu oft. So erwähnt Brüderl nur von „vereinzelten punktförmigen subendokardialen Blutungen im Conus der Aorta" und bei Hegi, Cohn, Steinbrinck und Münch und anderen fehlten hin und wieder jegliche Blutungen an den serösen Auskleidungen. Es variiert also die Zahl und Ausdehnung der Blutungen überaus stark. Fällen, in denen die Häute und viele Organe und Muskeln von zahlreichen Blutungen durchsetzt sind, stehen andere gegenüber, in denen keine oder nur mit Mühe ganz vereinzelt sich solche nachweisen lassen. Worin die Blutungen ihre Ursache finden, ist nicht geklärt. Einige glauben, sie mit einer erschwerten Gerinnbarkeit des Blutes oder einer Verfettung der Kapillarendothelien oder einer Kombination beider in Beziehung bringen zu müssen. Kobert glaubte, sie auf haemolytische Wirkung des von ihm im Pilz nachgewiesenen Phallins zurückführen zu können, jedoch sind die von Kobert betonten haemolytischen Symptome nur sehr selten beim Menschen zur Beobachtung gelangt. Hegi fand einzelne Kapillarthromben und führte die Entstehung der Blutungen auf sie zurück. Neuere Forscher (Treupel und Rehorn u. a.) führen die Blutungen auf den zerstörten intermediären Eiweiß-Stoffwechsel infolge einer Abbauintoxikation zurück. Schnyder weist darauf hin, daß die Haemorrhagien in einem gewissen Verhältnis zum Ikterus bezw. zur Verfettung der parenchymatösen Organe stehen.

Vom Blut wurde öfters seine flüssige Beschaffenheit betont, doch mangelt es in der Literatur nicht an zahlreichen gegensätzlichen Befunden. Neben Maschka heben Chouet und Pélissié und Husemann die flüssige Beschaffenheit und dunkelkirschbraune Färbung des Blutes hervor. Tappeiner berichtet einmal „Blut der Herzhöhlen dickflüssig, schmierig und schwarzrot", und Plowright, Rybak, Schnyder u. a. sahen hauptsächlich flüssiges Blut; Schultze stellte fest „bei der Sektion gesammeltes Leichenblut eines Falles war dunkelkirschrot und war nach 48 Stunden noch ungeronnen". Im Gegensatz dazu stehen in großer Zahl andere Befunde, so beim selben Autor, der bei einem anderen (überlebenden) Fall glei-

cher Art in dem aus der Kubitalvene entnommenen Blute keine verzögerte Gerinnung nachweisen konnte. Bei Millers Fällen war das Herzblut „schwarzrot und teils dünn-, teils dickflüssig; zweimal enthielt die rechte Kammer auch kleine lockere Kruorgerinnsel". Prym gibt neben dunklem, flüssigem Blut reichlich Kruor und Speckhaut an, bei Sahli wird die flüssige Beschaffenheit direkt in Abrede gestellt, und Hegi, Limpricht, Thiemich, Schürer u. a. mehr berichten von geronnenem Blut, und bei Herzog's Fällen enthielt das Herz „in allen Fällen regelmäßig reichlich zähes Speckgerinnsel und Kruor".

Im Vordergrund der Organveränderungen steht die der Leber, ja in älteren Fällen kann sie fast die einzige wesentliche Organveränderung bilden. Makroskopisch läßt sie in Form und Größe, in Konsistenz, Farbe und Zeichnung jede Einheitlichkeit vermissen, was besonders vom Zeitpunkt des Exitus nach der Vergiftung und vom Grade der Verfettung abhängt. In den früh verstorbenen Fällen ist schon makroskopisch die hochgradige Verfettung mehr oder minder erkennbar, die Azinuszeichnung ist deutlich oder auch verwaschen. In den etwas späteren Stadien kann sich das Bild bis zu dem der akuten gelben Leberatrophie ändern. Demgemäß ist auch der mikroskopische Leberbefund. Seit langem bereits ist von allen Beobachtern in den Hauptpunkten völlige Uebereinstimmung festzustellen. Während Maschka 1854 nur bei 3 seiner 7 Fälle die Verfettung der Leber erwähnt, ist, seitdem Husemann in seinen Befunden ihre hochgradige Verfettung betonte und dann von Sahli besonders auf die Verfettung der verschiedenen Organe hingewiesen wurde, später allen Beobachtungen (Handford, Limpricht, Kobert, v. Hofmann, Tappeiner, Seitz, v. Jaksch, Thiemich u. a.) die hochgradigste Verfettung der Leberzellen gemeinsam. Neben der Verfettung geben andere bereits Hinweise auf den Zellverfall und die degenerativen Veränderungen des Leberparenchyms. So finden wir schon bei Hegi in seinen histologischen Befunden „Zellreihen nicht deutlich, gegen die Peripherie zu hier und da kleine Stellen, an denen die Leberzellen zu Grunde gegangen sind, und durch eine körnige, mit wenig Rundzellen durchsetzte Masse vertreten sind" und bei einem Kaninchenversuch spricht er von partiellen

Nekrosen; Meyer, Schürer, Walz fanden hochgradige fettige Degenerationen der Leber, bei Schürers Fall war sie in der Peripherie weiter vorgeschritten als im Zentrum. Bei Brüderl lesen wir im ersten Fall „auch am Kerne fanden sich degenerative Veränderungen, das Chromatin schien glatt, wie ausgelaugt. Hier und da war der Kern ganz schattenhaft", und im zweiten Fall „hier und da auch beginnender Zerfall in Form eines fettigen Detritus". Rabe fand bei einem mit dem aus dem Amanita phalloides gewonnenen Alcaloid vergifteten Tier außer Verfettung nekrotische Herde in der Leber, und Schlagenhaufer spricht von schweren, degenerativen Leberveränderungen bei Schwammvergiftung. Paltauf, ebenso Fahr betonen hochgradigen mit Verfettung einhergehenden Zellverfall, und Schwarz sah die Leberkerne „teils erhalten, teils in Zerfall, teils zu Grunde gegangen". Seither bestätigen alle späteren Beobachter (Schmidt, Herzog, Miller, Hanser, Herxheimer u. a.) in ihren Sektionsberichten als für Knollenblätterschwammvergiftung charakteristisch neben der sehr hochgradigen Fettinfiltration und Fettdegeneration in der Leber vielfach das Vorkommen von ausgedehnten im Läppchen vorzugsweise zentral gelegenen, mitunter bis an die Peripherie heranreichenden mit schwerem umfangreichen Kern- und Zellverfall einhergehenden Nekrosen. Es besteht keine Gesetzmäßigkeit in der Art des Kernunterganges, er erfolgt durch Karyorrhexis und Chromatolysis und auch durch Pyknose. Auf die ungleichmäßige Blutversorgung der einzelnen Läppchen weisen mehrere Beobachter hin. Bei Kratzeisen heißt es sogar „die Kapillaren sind durch Blut angestaut, kavernenartig erweitert, zum Teil sind solche Blutstauungen zusammengeflossen und machen den Eindruck richtiger Haematome". In den intraazinösen Bindegewebszentren bezw. in deren Nachbarschaft treten schon früh stellenweise Infiltrationen (Rundzellen und Multinukleaere) auf. Auch die Endothelien der Blutkapillaren nehmen in gewissem Grade an dem Verfettungsprozeß teil. Herzog und Miller weisen auf die stellenweise Durchsetzung der Zellnekrosen mit gelapptkernigen ebenfalls Fetttropfen enthaltenden Leukozyten hin, und zwar stellt letzterer eine annähernde Parallele mit der Dauer der Krankheit, zu-

nehmend in den älteren Fällen, fest. Herzog, Schmidt und Schnyder fanden auch die Kupfferschen Sternzellen in großer oder geringer Zahl verfettet. Prym fand neben dem Neutralfett auch doppeltbrechende Lipoide. Genannter Autor vergleicht an mehreren Fällen die Leberveränderungen, die bei frischen Fällen nur in fettiger Degeneration bestanden, denen sich in den etwas älteren Fällen (Exitus nach 4½ Tagen) akute Nekrose und Atrophie, und in den ältesten Stadien (Exitus 6 Tage nach der Vergiftung) auch schon bindegewebige Reparation und Gallengangswucherungen hinzugesellten. Bei Schmidt zeigte sich in dem 6 Tage überlebenden Falle mikroskopisch das Bild akuter gelber und roter Atrophie, hier waren nur noch neben dem periportalen Bindegewebe erhaltene zum Teil verfettete Leberzellen. Zahlreiche Gallengangswucherungen und auch Mitosen an der Azinusperipherie sah Herzog bei all seinen recht stürmisch und akut verlaufenen 5 Fällen (Exitus am 3. bezw. 4. Tag), ebenso — allerdings nur angedeutet — Hanser, und bei Millers Beobachtungen zeigte sich darin eine auffällige Ungleichmäßigkeit. Er konnte ein völliges Fehlen wie alle Uebergänge bis zur ausgesprochenen Wucherung feststellen. Fränkel beobachtete beginnende Gallengangswucherung bei einem fünfzehnjährigen bereits nach zweitägiger Krankheitsdauer verstorbenen Patienten im Gegensatz zu den an Jahren älteren und später gestorbenen Fällen; er spricht deshalb im Gegensatz zu Prym's Ansicht, daß Reparation und Gallengangswucherungen vielleicht von qualitativen Unterschieden in der Zusammensetzung der Pilze an verschiedenen Standorten abhängig sein könnten, oder daß sie erst in älteren Fällen zur Fettanhäufung und zur akuten Atrophie sich hinzugesellen, eine große Rolle der Reaktionsfähigkeit des Organismus bei der Gallengangsneubildung zu. Ueber die zeitlich gesteigerte Intensität der pathologisch-anatomischen Leberveränderung gibt vor allem Klemperer bei einer größeren Zahl von teils ganz akut (1½—5 Tagen), teils subakut (bis 3 Wochen) an Knollenblätterschwammvergiftung gestorbener Fälle Auskunft. In den akuten Fällen imponierte die ausnahmslose Verfettung aller Leberzellen, und zwar beim jüngsten Fall (36 Std. post cenam) vorwiegend in kleintropfiger Form und nur in der

äußersten Peripherie waren einzelne Zellen mit großen Tropfen angefüllt. In den etwas älteren Fällen nimmt die großtropfige Form in der Peripherie zum Zentrum hin an Umfang immer mehr zu, so daß etwa 60 Stunden nach der Vergiftung diese Form der Verfettung im ganzen Azinus vorherrscht. Schwere Kernschädigungen im Sinne der Pyknose und Karyorrhexis wurden bereits in den jüngsten, reichlicher in den älteren Stadien beobachtet und ließen u. a. die degenerative Verfettung im Beginn der Erkrankung erkennen, sie wurde im weiteren Verlauf zum Teil durch die immer stärker hervortretende Fettinfiltation verdeckt. Gegenüber der Verfettung tritt die Nekrobiose der Zellen vollständig in den Hintergrund. Bereits frühzeitig (60—80 Stunden post cenam) setzen neben den regressiven Veränderungen eine teilweise Resorption des Fettes und die peripher beginnende Regeneration ein, so daß nach etwa 4½—5 Tagen die peripheren Läppchenteile zum großen Teil wieder hergestellt sind. Daneben beobachtet man Gallengangssprossungen, die schon in den jüngsten Fällen angedeutet waren, am stärksten nach 8—12tägiger Krankheitsdauer bestanden und in den ältesten Fällen wieder fast ganz zurücktraten. Klemperer hegt (wie auch Herzog, Miller u. a. Autoren) die Vermutung einer Neubildung von Leberzellen aus Gallengangssprossen. Die Veränderungen am Bindegewebsgefäßapparat bestehen in geringer lymphozytärer Infiltration. Bei den protrahiert verlaufenen Fällen ist der Gegensatz im Aufbau zwischen Zentrum und Läppchenperipherie oft übertrieben stark. Während die Peripherie von breiten Balken, deren Zellen reparierten und regenerierten Leberzellen entsprechen, gebildet ist, bieten die zentralen Anteile das Bild des akuten Zellzerfalls und völligen Kernschwundes. Der Dauer der Erkrankung entsprechend war die Reparationszone nach dem Zentrum hin in den ältesten Fällen soweit vorgedrungen, daß nur noch ein schmaler nekrotischer Ausfallsbezirk um die Zentralvene herum auffiel, innerhalb dessen formlose Protoplasmaklumpen, Lymphozyten und polymorphkernige Leukozyten gelegen waren. Fett in großen Tropfen fand sich nur noch in den jüngeren subakuten Fällen. Im ältesten beobachteten Fall (Exitus etwa 3 Wochen post cenam) fehlte die Läppchenstruktur, die Zell-

inseln waren ungleich, die Zellbalken zeigten ganz unregelmäßigen Verlauf und eine Zentralvene fehlte. Die Erklärung für die auffälligen Unterschiede zwischen den bei akuten und subakuten Fällen erhobenen Befunden sieht Klemperer darin, „daß die im weiteren Verlauf von Schwammvergiftungen sich entwickelnden ausgedehnten Gewebsnekrosen im Zentrum der Leberläppchen nicht eine direkte Wirkung des Schwammgiftes darstellen, sondern auf autolytische Vorgänge zu beziehen sind, die erst eine weitere Folge der im akuten Erkrankungsstadium entstandenen, schweren Schädigung der Organe, vor allem der Leber, vielleicht auch des Magen-Darmtraktes, und der hierdurch hervorgerufenen Stoffwechselstörungen bilden".

Ueber die Herkunft der abnormen Fettmengen (die normale Leber enthält nach Tappeiner 9—25% Fett, die Leber bei mit Knollenblätterschwamm Vergifteten 54—69%) geben Thiemichs Untersuchungen Auskunft. Er wies die Abstammung des Fettes der Leber aus dem Unterhaut- bezw. Mesenterialfett nach. Der Glykogengehalt, der von Cohn in 2 Lebern und Nieren nach der Restabbaumethode bestimmt wurde, erwies sich beide Male als sehr gering. „In der Leber fand es sich nur vereinzelt, meist um die Gallengänge gelagert. An den Nieren fanden wir spärlich Glykogen und zwar in der Gegend der Henle'schen Schleifen."

Was den Ausgang der Leberschädigung betrifft, so sind bei der großen Reparationskraft der Leber die Veränderungen ohne weiteres völlig bis zur Norm rückbildungsfähig, wie das die Klinik lehrt und auch Steinbrinck und Münch bei einem zwei Jahre später wegen anderer Ursache verstorbenen Patienten, und auch Cohn an Tierversuchen konstatierten. Indes glaubt Prym, daß auch das Bild der Cirrhose resultieren könnte, und auch Klemperer hält es recht wohl für möglich, „daß eine knotige Hyperplasie der Leber den Ausgang einer ausgeheilten, protrahiert verlaufenen Schwammvergiftung darstellt."

Nächst der Leber weist bei Amanitavergiftung öfters die Niere stärkere Schädigungen auf. Hier findet sich meist das Bild schwerer akuter Nephrose. Die meisten Beobachtungen

ergeben die Erkrankung elektiv der Hauptstücke der Tubuli contorti und der aufsteigenden Henle'schen Schleifen und evtl. noch in geringerem Grade der Schaltstücke. Sie lassen eine bei den verschiedenen Fällen verschieden hochgradige infiltrative Verfettung, manchmal aber auch zum Teil trübe Schwellung und geringe abschnittsweise totale Nekrose und Eiweißfällung erkennen. Die Kernfärbung in diesen Teilen hat manchmal etwas gelitten, worauf schon Hegi hinwies. Die Fettröpfchen sind vorwiegend basal gelagert und ragen nur selten über die Zellmitte hinaus. Die dünnen, absteigenden Schenkel bleiben frei oder sind manchmal höchstens nur leicht gequollen. Hegi's Angaben der Verfettung dieser Schenkelabschnitte hat kein weiterer Autor bestätigen können. Fränkel fand auch die Epithelien der Markstrahlen und der geraden Markkanälchen zum Teil bis nahe an die Mündung herab verfettet, allerdings in wesentlich geringerem Grade als in den Epithelien der Rinde. Fahr und Prym fanden in der Niere doppeltbrechende Lipoide. Der glomerulaere Apparat bleibt fast durchweg von stärkeren Veränderungen verschont, Hyperaemie verschiedener Intensität, Schwellung des Kapselepithels sind meist die einzigen Veränderungen. Fränkel sah im Kapselraum sonst unveränderter Glomeruli rote Blutkörperchen, Prym fand außer geringer Schwellung und Desquamation des Kapselepithels einmal Erythrozyten im Kapselraum und ein andermal deutliche Vermehrung der Glomerulusschlingen. Herzog hebt in seinen Fällen als Folge der Giftwirkung noch eine mehr oder minder hochgradige Verfettung des interstitiellen Gewebes der Markkegel, der Bindegewebszellen, vor allem der sog. großkernigen Wanderzellen hervor, und neben den Endothelzellen und adventitiellen Elementen der kleinen Gefäße und Kapillaren enthielten auch die gelapptkernigen Leukozyten übermäßig Fettröpfchen. Der Inhalt der gewundenen Kanälchen besteht in einzelnen Fällen in mehr oder weniger reichlichen scholligen und krümeligen Massen, hyaline und gekörnte Zylinder vorwiegend in Schaltstückchen und Sammelkanälchen wurden öfters gefunden. Nur Hegi traf „in dem verbreiterten interstitiellen Bindegewebe zellige Infiltrate, hier und da thrombosierte Gefäße und Blutaustritte" an. Die von Schmidt in 4 seiner

5 Fälle, am stärksten bei dem am längsten Ueberlebenden, nachgewiesenen Kalkzylinder in den Harnkanälchen sind von keinem weiteren Untersucher gefunden worden. Schmidt betont „ihre Beschränkung auf die Rinde". Worauf ihre Entstehung zurückzuführen ist, ob auf Verminderung der Ausscheidung durch den Dickdarm, wobei auch im Blut und im Urin vermehrter Kalkgehalt gefunden werden müßte, bleibt unentschieden. Jedenfalls stellen sie einen sehr seltenen Befund dar. Neben anderen weist besonders Fränkel darauf hin, daß „abweichend von dem Zustand der Zellen im Myocard und der Leber, in denen die verfetteten Zellen meist kernlos sind, die Schädigung der letzteren in den Nieren eine viel geringere ist, ja sie kann auch vollkommen fehlen."

Als Veränderungen in den Nebennieren sind Verfettung des Markes, stellenweise Fettentartungen mit Verlust der Kernfärbbarkeit und Zerfall der Epithelien in der Rinde beschrieben worden, und auch auf die Ungleichheit der Blutverteilung weisen einzelne Beobachter hin.

An der Milz wird bei Knollenblätterschwammvergiftung gewöhnlich kein pathologischer Befund erhoben, am öftesten finden sich noch starke Hyperaemie, Haemorrhagien in der Pulpa, und manchmal beteiligen sich die Bindegewebszellen, die Endothelzellen der Milzsinus, die adventitiellen Scheiden kleinerer Gefäße und gelapptkernige Leukozyten in der Pulpa in geringem, kaum pathologischem Grade an der Verfettung. Hegi fand in seinen 3 Fällen eine sehr große Milz bei einem Kinde mit starker Enteritis, Schürer konstatierte, wie bereits im klinischen Abschnitt angeführt, in der Hälfte seiner Fälle deutliche Schwellung, ebenso Jagié und Lipiner, und bei Herzog bestand in 3 Fällen regelmäßig eine leichte Milzvergrößerung.

Im Magen und Darm sind bei der Sektion und der mikroskopischen Untersuchung wohl hauptsächlich im Frühstadium, und auch dann meist nur geringfügigere Veränderungen anzutreffen, die in Entzündung der Magen-Darmschleimhaut mit gewöhnlich nur leichter Schädigung und Trübung des Epithels sowie Schwellung und Rötung der Follikel und Peyer'schen Plaques bestehen. von Jaksch gibt allerdings an, daß die Ente-

ritis auch gangraenöse Form annehmen kann, und auch Hanser weiß von schwereren Veränderungen zu berichten. „Schon im Dünndarm war die Schleimhaut geradezu flammend rot, im Dickdarm kam ein schleimiger, fadenziehender grauer Belag dazu, der mikroskopisch vorwiegend aus Eiterkörperchen bestand." Auch die klinisch bei schwereren gastroenteritischen Formen ausgeführten rektoskopischen Untersuchungen zeigten ruhrähnliche Bilder. Die Mesenterialdrüsen sind dann zumeist vergrößert und es kann mehr oder weniger ausgesprochen universeller Lymphatismus bestehen. Bei Herzog's Fällen waren dreimal Erosionen der Magenschleimhaut vorhanden, die in einem Fall, wie auch Moers einmal zu berichten weiß, zu umfangreichen Blutungen in den Magen Veranlassung gegeben hatten. Außerdem zeigten einige Male die Zellen der Darmmukosa und die Epithelien der Drüsenschläuche, und zwar hier besonders der Hals und der Körper der Drüsen, weniger der Grund derselben, eine fein- und grobtropfige Verfettung.

Schmidt untersuchte die Drüsen des Mundes und fand eine eigentümliche fettige Degeneration der serösen Drüsen der Zunge und exquisit der serösen Epithelien in den gemischten Drüsen an der Hinterseite des weichen Gaumens. Er sieht in diesem Verhalten eine Eliminierung des Giftes und fordert, zur Stützung dieser Erklärung in weiteren Fällen die Untersuchung der Schweißdrüsen vorzunehmen. Derselbe Autor untersuchte verschiedene Lymphdrüsen und fand in den Retikulumzellen der lymphatischen Gewebe und ebenso in Bindegewebs- und Drüsenzellen der Brustdrüse erhöhten Fettgehalt und brachte diesen Befund in Beziehung zum Giftprozeß.

Von der Bauchspeicheldrüse wurde in seltenen Fällen eine mehr oder weniger hochgradige Verfettung der Zellen der Langerhans'schen Inseln, der übrigen Pankreaszellen und der Epithelien der kleineren Ausführungsgänge hervorgehoben, meist jedoch bewegt sich der Fettgehalt durchaus innerhalb der physiologischen Grenzen.

Außer den schweren Veränderungen an Leber und Niere finden sich gewöhnlich auch im Myocard Abweichungen von der Norm. Die schwerste Verfettung des Herzmuskels wird bereits von den ältesten Forschern übereinstimmend hervorgehoben.

Alle, die in den letzten Jahren zu der Frage Stellung nehmen, betonen neben einfacher Verfettung den degenerativen Charakter derselben. Die Fettablagerung erfolgt also in die schwer geschädigte Herzmuskulatur, meist ausgesprochen herdweise und in feinkörniger Form. Mehrfach findet sich Fragmentation. Einzelne Fasern und Fasergruppen zeigen oftmals Nekrose, demnach leidet die Querstreifung mehr oder weniger, die Kernfärbung ist manchmal erheblich beeinträchtigt, die Kernkonturen vielfach verunstaltet. Die fettige Degeneration wird im rechten Herzmuskel oftmals stärker gefunden als links. Fetttröpfchen finden sich auch in den Bindegewebszellen und in den Endothelien der Kapillaren und im interstitiellen subendo- und subepikardialem Gewebe.

In den Lungen fand man die Alveolarepithelzellen von kleinen und größeren Fettropfen eingenommen, oft abgestoßen. Hypostase, Lungenoedem, bronchopneumonische Herde und Bronchitis, die man nicht selten vorfand, dürften jedoch nur sehr indirekt auf Rechnung der Amanita phalloides-Vergiftung zu setzen sein.

An dem Verfettungsprozeß nehmen auch die quergestreiften Muskeln ausgedehnten Anteil. Die glatte Muskulatur bleibt hingegen völlig frei von Fett. Die verschiedenen Skelettmuskeln sowie die Zungenmuskulatur und das Diaphragma untersuchte schon Sahli und fand stärkere Verfettung. Bei Schürer zeigte der musc. psoas feingranulaere Verfettung. Thiemich sah im Zwerchfell ebenso wenig pathologische Veränderungen wie Brüderl im Quadrizeps. Ungleichmäßige feintropfige Verfettung der Muskelfasern bestätigen Prym, Miller, Hanser u. a. Wertvoll sind besonders die systemathischen Untersuchungen von Schmidt und Fränkel. Ersterer fand die quergestreifte Muskulatur (Zwerchfell, Zunge und Körpermuskulatur) stets hochgradig verfettet im Gegensatz zur untersuchten glatten Muskulatur des Digestionstraktes, des Uterus und der Gefäße, und auch dort, wo beide Muskelarten beieinander lagen, waren stets nur die quergestreiften Muskelfasern verfettet. Eine Erklärung für das ausnahmslose Freibleiben der glatten und das alleinige verschiedene Betroffensein der queren Muskeln sieht genannter Autor in der stärkeren Tätigkeit und

Beanspruchung letzterer während der Erkrankung. Fränkel erweiterte unsere Kenntnisse, indem er fand, daß es in der Extremitätenmuskulatur in akutester Weise nicht nur zur schweren Verfettung und zum Verlust der Querstreifung, sondern auch zu totalem Untergang der kontraktilen Substanz und zur Entstehung sog. Muskelzellschläuche kommen kann, „ein Vorgang, in dem wir wohl bereits eine regenerative, auf den Ersatz des zerstörten Muskelgewebes hinzielende Erscheinung zu erblicken haben", der überraschend schnell einsetzt.

Am Zentralnervensystem ist relativ oft bei Knollenblätterschwammvergiftung Hirnoedem beschrieben worden. Chouet und Pélissié erwähnen es in 4, Hegi in 3 Fällen, auch bei Kaninchenversuchen war Hyperaemie und Oedem des Gehirns konstant. Plowright, Klinger und Kunow, Zielinski, Steinbrinck und Münch sprechen nur von Hyperaemie des Gehirns. Auch andere Beobachter (Müller, Frey, Brüderl, Miller, Cohn) konstatierten Hirnoedem in leichtem oder ausgesprochenem Grade und Schnyder stellte es sogar in all seinen 4 Fällen fest. Bei Prym's Fällen zeigte das Gehirn beim frischesten Fall Hyperaemie, gleichzeitig mit Hyperaemie der Gehirnhäute. In einem anderen Fall fand sich auch leichtes Oedem und zweimal leichtes Piaoedem, sonst hat er nichts charakteristisches, vor allem mikroskopisch keine sicheren intravitalen Veränderungen als Folge der Vergiftung feststellen können (die Untersuchungen wurden jedoch nur an Formalinmaterial mit den gewöhnlichen Färbungen vorgenommen). Als bisher einziger schildert Schürer 1912 in seiner Arbeit am Gehirn eines nach kaum 2 Tagen nach der Pilzmahlzeit nach mehrmaligen heftigsten Krampfanfällen ad Exitum gelangten 5jährigen Kindes, das 29 Stunden nach dem Tode seziert wurde, ausgedehnte regressive Veränderungen der zelligen Elemente ohne jede Entzündung. Neben den Gefäßwandzellen enthielten auch die Ganglienzellen und Gliaelemente Fett. „Es fanden sich an manchen Stellen, besonders der Großhirnrinde und der Stammganglien, die charakteristischen „kadaverösen" Veränderungen der Nervenzellen an Kern und Protoplasma; viel ausgebreiteter aber als diese, oft mit ihnen kombiniert, an manchen Stellen (einzelne Großhirnwindungen, Pur-

kinjézellen und Zellen des Nucleus dentatus im Kleinhirn, Zellen der Oliven) kaum ein nervöses Element verschont lassend, konnten eigenartige Veränderungen nachgewiesen werden, die sicher mit kadaveröser Quellung und kadaverösem Zerfalle nichts zu tun haben. Die Veränderungen sind ausschließlich regressiver Natur; entzündliche Veränderungen fehlen vollkommen, ebenso wenig finden sich progressive Erscheinungen am Gefäßapparat oder innerhalb der ektodermalen Stützsubstanz. Die Veränderungen der Nervenzellen haben eine Aehnlichkeit mit dem, was Nißl als ‚schwere Erkrankung der Nervenzellen' beschrieben hat, weichen aber auch wieder in einzelnen Punkten vom Typus dieser ‚Erkrankung' ab. In osmierten Formolgefrierschnitten und durch Scharlachfärbung lassen sich überall im Zentralnervensystem reichliche Fettsubstanzen nachweisen. Diese finden sich in Form feinster Körnchen regellos in den Leibern und Fortsätzen der Nervenzellen sowie im Protoplasma der Gliazellen zerstreut; besonders reichlich sind sie in den Zellen der Gefäßadventitien enthalten, die stellenweise von feinsten Körnchen locker bestäubt, stellenweise aber (besonders im Markstrahl einiger Gehirnwindungen und in Markbündeln des Corpus striatum) von großen Fettballen dicht angefüllt sind." Schürer glaubte (wie es auch die Versuche von Kirschbaum in einer neueren Arbeit „Ueber den Einfluß schwerer Leberschädigungen auf das Zentralnervensystem" als wahrscheinlich erscheinen lassen), daß die Gehirnveränderungen weniger durch das Pilzgift selbst als vielmehr erst sekundär durch Autointoxikation von der Leber her bedingt seien. Verfettung des Kapillarendothels der Großhirnrinde (ähnlich wie bei Kohlenoxyd- und Phosphorvergiftung) konnte Schmidt nur in einem seiner Fälle nachweisen, Ganglienzellen und Gliaelemente waren auch hier frei von pathologischem Fett. Miller führt neben dem bereits genannten Oedem der weichen Häute und der Hirnsubstanz und der mäßigen Hyperaemie nur geringfügige und uncharakteristische Veränderungen an: die Zellgrenzen waren manchmal verwaschen, deren Ränder wie angeknabbert, die Kerne zeigten beginnende Karyolyse bis zur völligen Unfärbbarkeit. In einem Fall fand sich in der Großhirnrinde eine Mitose. Auffällig verfettet erwiesen sich die

Ependymzellen der Seitenventrikel und vor allem das Endothel der Kapillaren. Mikroskopisch kleine Haemorrhagien bestanden in der Pia und den basalen Ganglien, hier teils in den Gefäßlymphscheiden, teils in der Gehirnsubstanz selbst gelegen.

Differentialdiagnostisch kommen vor allem die Phosphorvergiftung und die akute Leberatrophie in Betracht. Von den weitgehenden Aehnlichkeiten im anatomischen Befund wird von den meisten Beschreibern berichtet. Die ausgedehnten Organverfettungen, die zahlreichen Blutungen, sowie die gastroenteritischen Erscheinungen sind auch der Phosphorvergiftung eigen. Schmidt glaubte die von ihm gefundenen Kalkzylinder in der Nierenrinde als Differentialdiagnosticum verwerten zu können, dieser Befund ist jedoch von keinem weiteren Autor beobachtet worden. Bei Phosphorvergiftung kommt nach Lewin nur Kalk im Mark der Niere vor. Die besonders von Fränkel als differentialdiagnostisches Merkmal hervorgehobenen starken Verfettungen und akut einsetzenden Regenerationsvorgänge im Muskel dürften ebenfalls nicht absolut für Amanitavergiftung sprechen, denn Kubo hat bereits ähnliche Befunde an Phosphorvergifteten gefunden. Prym sah die doppeltlichtbrechenden Substanzen in der Leber und Niere als charakteristisch für Knollenblätterschwammvergiftung an. Die Vergiftungsversuche von Salvioli und Sachetta an satten bezw. hungernden Tieren mit Phosphor lassen jedoch erkennen, daß nicht das Gift, sondern die vom Gift verursachte Schädigung des Magen- und Darmtraktes die Art des in der Leber und Niere abgelagerten Fettes bestimmt. Die akute gelbe Leberatrophie dürfte in der Regel schon an der Größe der Leber zu erkennen sein, denn bei ihr erfolgt der Tod ja fast stets im Stadium der Schrumpfung. Daß die Leberveränderungen bei den subakut an Knollenblätterschwammvergiftung Gestorbenen sehr ähnlich denen bei akuter gelber Leberatrophie sein können, beweist u. a. besonders der nach 6 Tagen der Vergiftung erlegene Fall bei Schmidt, der das Bild schwerster gelber und roter Atrophie zeigte und bei dem fast allein die Leber Veränderungen aufwies. Im Gegensatz zur akuten gelben Leberatrophie fanden sich hier weder Gallenthromben, noch Gallengangswucherungen, welch letztere jedoch, wie erwähnt, oft vorkommen. Nach Prym gleicht im

ganzen „das Bild der Pilzvergiftung dem der Phosphorvergiftung, kombiniert mit akuter Leberatrophie". Auch in Klemperers Fällen weisen im Gegensatz zu dem Verhalten in den akuten Stadien, die dagegen größte Aehnlichkeit mit Phosphorvergiftung bieten, die Bilder bei den subakuten Fällen „eine weitgehende Uebereinstimmung mit einer wiederaufflackernden genuinen Leberatrophie" auf. Von anderen Pilzarten scheint der Speiteufelpilz (Russula emetica) ähnliche pathologisch-anatomische Bilder zu machen, darauf deuten einzelne Befunde bei Kunkel, Frey, Schnyder u. a. hin, und Goldmann erwähnt bei einem Vergiftungsfall mit Agaricus torminosus (Gift- oder Birkenreizker) als Sektionsergebnisse Haemorrhagien, fettige Degeneration der Leber, der Niere und des Myocards. Lorchel- bezw. Morchel- und Fliegenpilzvergiftung dürften keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten machen (ihre Befunde siehe bei Lövegren, Bostroem, Kobert, Lyon, Herzog u. a.). Oft genug ließen, wie die Literatur beweist, die klinischen Erscheinungen bei Phalloidesvergiftungen zunächst an Cholera denken, und auf die Aehnlichkeit mit Arsenikvergiftung, mit „gewissen Formen sehr akut verlaufender Eklampsie, sowie mit manchen sehr schnell in Verbindung mit Ikterus verlaufenden Fällen von Sepsis" (Schwarz), mit Weil'schem Fieber, Skarlatina oder Varicola haemorrhagica mit der akuten gastroenteritischen Form des Paratyphus wird von verschiedenen Seiten aufmerksam gemacht. Zur Diagnosestellung wird neben der Anamnese genaue Kenntnis der Krankengeschichte und des Sektionsbefundes, möglichst auch der Nachweis von Pilzelementen notwendig sein. Ob dem Tierexperiment bei der verschiedenen Wirkung auf die einzelnen Tierarten eine ausschlaggebende Bedeutung zukommt, darüber sind die Meinungen bei den Autoren heute noch geteilt.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich Herrn Geheimrat Professor Dr. Straßmann für die Stellung des Themas und die gütige Ueberlassung des Materials meinen ergebensten Dank aussprechen.

Literatur-Verzeichnis.

Aufecht: Arch. f. Klin. Medizin, Bd. 118.
Birch-Hirschfeld: Lehrb. der pathologischen Anatomie, Leipzig.
Blank: M. m. W. 1920, Nr. 36.
Boudier-Husemann: „Die Pilze in ökon., chem. u. toxikol. Hinsicht", Berlin 1867.
Bostroem: D. Arch. f. Klin. Medizin 1883, Bd. 32.
Böhm u. *Külz:* Arch. f. Exp. Path. u. Pharm. 1885, Bd. 19.
Brüderl: Beitr. zur Toxil., Sympt. u. Pathol. Anatomie der Pilzvergift. In Diss. München 1915.
Buttenwieser u. *Bodenheimer:* D. med. Wo. 1924, H. 19.
Chouet u. *Pélissié:* Gazette hebdomadaire de medic. et de chir. 1880, 2. série, Bd. 17.
Cohn: In.-Diss. Breslau 1925.
Fahr: D. m. W. 1917, Nr. 52, S. 1623.
Ferry: Et sur les aminates. Rev. mykol. S. 1, 1905.
Fischler: Physiologie u. Pathologie der Leber. D. Arch. f. Klin. Medizin, Bd. 100 u. 103.
Frank u. *Isaac:* Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmacol. 64, 1911.
Fränkel: M. m. W. 1920, N. 42.
Frey: Ztschr. f. Kl. Med. 1912, Bd. 75, S. 455.
— D. m. W. 1912, S. 688.
Gillot: L'Empoisonnenment par les Champignons. Lyon 1900.
Goldmann: W. klin. W. 14, 1901.
Gramberg: zit. nach Cohn l. c.
Gradl: Beitr. zur Pharmak. u. Toxit. der Pilze. Inaug.-Diss. Würzbg. 1922.
Glaser: „Pilzerkrankung der letzten Jahre". Diss. Würzburg 1921.
Handford: Fatal case of Mushroom poisoning. Lancet 1886, Bd. 2.
Hanser: Berl. Kl. W. 1921, 13.
Herzog: Frkf. Zeitschr. f. Path. 1918, Bd. 21 u. M. m. W. 1917, Nr. 42.
Hegi: D. Arch. f. Klin. Med. 1900, Bd. 65.
— „Beitr. zur Lehre von Pilzoergift." In.-Diss. Zürich 1899.
Herxheimer: Beitr. zur Pathol. Anatomie u. zur allg. Path. 1924, Bd. 72.
v. Hofmann: Lehrbuch d. gerichtl. Medizin.
Husemann: Schuchhardt. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde, Bd. 2.
Hunziker: D. m. W. 1912, Nr. 14, S. 688.
Hockauf: W. Klin. W. 1904, 17.
— W. klin. W. 1905, 18.
Isaac: Berliner Kl. W. 1919, Nr. 40.

v. Jaksch: „Vergiftungen“ in Nothnagels Handb. 1897.
Jagié u. *Lipiner:* W. klin. W. 1918, H. 38.
Kobert: Chem. Ztg. 1916, S. 901.
— D. m. W. 1912, S. 293.
— D. Arch. f. kl. Med. Bd. 127, H. 2 u. 1.
— Petersburger med. W. 1891, S. 462.
— Korr.-Bl. Mecklenburg, N. 323.
— Lehrb. d. Toxikol. 1901.
— M. m. W. 1917, N. 32, S. 1041.
— D. m. W. 1912, N. 6, S. 293.
— D. Arch. d. Kl. Med. 1918, Bd. 127.
Klemperer: Virch. Arch. 237, 1922.
Klinger: Wien. Klin. Rundschau 1906, S. 636.
Kirschbaum: Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiat. 88, 1924.
Kubo: Transach, of the Japanese pathol. 1922. Refer. d. Df. Zeitschr. f. d. gesamtgerichtl. Med.
Kunow: Friedr. Blätter f. gerichtl. Med. 1909, S. 344.
Kunkel: Handb. d. Toxiol. Jena 1901.
Kratzeisen: Wien Kl. W. 1923, N. 3.
Lewin: Toxikologie (2. Aufl. S. 69).
Limpricht: „Zur Kasuistik d. Pilzvergift.“ In.-Diss. Bunzlau 1886.
Lövegren: zit. nach Lyon l. c.
Lyon: M. Kl. 1916, H. 9 u. 10.
Maschka: Viertelj.schr. f. prakt. Heilk. 1855, Bd. 2.
Meinrath: In.-Diss. München 1903.
Miller: Berl. Kl. W. 1918, Nr. 49.
Meyer: D. m. W. 1910, S. 2414.
Müller: Vierteljahrsschr. f. ger. Med. Neue Folge 1890, Bd. 53.
Moers: Zeitschr. f. Medizinalbeamte 1903.
Oré: Arch. de phys. norm. et path. 1877, S. 274.
Parisot u. *Vernier:* Compes reudus de L'acad. des scienses. Refer. Berl. K. W. 1912, S. 2421.
Parona: Giorn d. sc. d. igine, 1894, S. 25.
Paltauf: Verh. d. path. Ges. zu Karlsbad, 1902.
Petri: Virch. Arch. 251, 1924.
Plowright: Lancet 1879, Bd. 2, British Med. Journ. 1905, Bd. 2.
Prym: Virch. Arch. f. Pathol. Anat. usw. 226, 1919, S. 229.
Ponfick: Virch. Arch. 1882, Bd. 88.
Rabe: Zeitschr. f. exper. Path. u. Therapie 1911, Bd. 9.
Räbiger: M. m. W. 1917, S. 1398.
Rempicci: Schmidt's Jahrb. Bd. 278, S. 134.
Rybak: Casop. lek. cesk. N. 13, 1913. Ref. D. m. W. 1913, S. 1564.
Sahli-Schärer-Studer: Mitt. d. naturf. Ges. Bern 1884 u. 1885.
Salviolo u. *Sacchetta:* Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 28, 111, 1922.
Schwarz: Sitzungsber. u. Abh. d. naturf. Ges. zu Rostock, 1917, Bd. 7.

Schmidt: Zeitschr. f. angew. Anatomie u. Konstitutionslehre 1918, B. 3.
Schlagenhaufer: Verh. path. Ges. 1902, S. 91 u. Kretz, Lubarsch-Ostertags Ergebn. Bd. 8.
Schröter: Breslauer ärztl. Zeitschr. Jahrg. 5, 1883.
Schultze: M. m. W. 1917, 806.
Schürer: D. m. W. 1912, S. 548.
Schnyder: Vierteljahrsschr. f. ger. Med. u. öff. Sanitätsw. 1917, 54.
Seitz: M. m. W. 95, Nr. 8.
Seibert: In.-Diss. München 1893.
Thiemich: D. m. W. 1898, S. 760.
Steinbrinck u. *Münch:* Zeitschr. f. Kl. Med. Bd. 103, H. 1.
Steinbrinck: Berl. Kl. W. 21 u. Klin. W. 1924, S. 1695.
Tappeiner u. *Bollinger:* M. m. W. 1895, S. 133.
Trateanu: Spitalul. 1909, Nr. 20. Ref. Schmidt's Jahrb. 306, 1910.
Treupel u. *Rehorn:* D. m. W. 1920, N. 19 u. 20.
Umber: D. m. W. 1916, N. 21, S. 627.
Vollmer: Vierteljahrsschr. gr. Med. Bd. 49, 1915.
Walz: Aerztl. Verein Stuttgart, D. m. W. 1913, S. 45.
Welsmann: Med. Klin. 1920, Nr. 26 u. D. Arch. f. Kl. Med. 1924, 145, H. 3 und 4.
Weigellt: D. Arch. f. kl. Med. 135, H. 5 u. 6.
Wieser: Wien. Kl. W. 1924.
Zielinski: In.-Diss. Rostock 1917.
Zöllner: M. m. W. 1918, S. 213.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Joseph Behrendt, wurde geboren am 21. Oktober 1898 zu Petztin Kr. Tuchel, als Sohn des 1915 verstorbenen Gutsbesitzers und Landschaftsrats August Behrendt und seiner Ehefrau Clara geb. Knoph. Nach der Vorschule besuchte ich das humanistische Gymnasium zu Konitz, welches ich Ostern 1919, nach etwa einjähriger Unterbrechung durch Heeresdienst, absolvierte. Vom Wintersemester 1919/20 ab widmete ich mich dem Studium der Medizin an den Universitäten zu Würzburg, München und Breslau. Dort bestand ich im Februar 1922 die ärztliche Vorprüfung. Während der klinischen Semester studierte ich in Freiburg, München und Berlin, woselbst ich im Frühjahr 1925 das medizinische Staatsexamen ablegte. Als Medizinalpraktikant war ich in der inneren und chirurgischen Universitätsklinik der Charité, als Volontärarzt in der Frauenklinik und der chirurg. Klinik der Universität Berlin tätig.